REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1924

TOME I

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS



COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

E. FEINDEL — P. BEHAGUE

ANNÉE 1924

PREMIER SEMESTRE

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS



ANNÉE 1924

TABLES DU TOME I

I. — TABLE DES MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — TABLE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Présidence de M. O. Crouzon

Séance du 28 *février* 1924.

Séance du 6 *mars* 1924.

III. — Ve RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

30-31 Mai 1924

IV. — TABLE DES PLANCHES

V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

B

* Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires Originaux*, aux *Actualités* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

C

N

Q

R

S

T

U

V

W

X

Z

VI. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

C

H

I

J

K

L

T

U

V

W

Z

Poitiers. — Société française d'Imprimerie

Tome I. N° 1 Janvier 1924

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

TRANSIT LIPIODOLÉ RACHIDIEN TECHNIQUE SOUS-ARACHNOIDIENNE RÉSULTATS DIAGNOSTIQUES

PAR

SICARD, HAGUENAU et LAPLANE

(*Société de Neurologie de Paris*, *Séance du* 8 *novembre* 1923.)

Le contrôle radiologique de la cavité sous-arachnoïdorachidienne, par le lipiodol, que l'un de nous a préconisé avec Forestier, chez les sujets suspects de compression médullaire, tend à se généraliser.

Trois faits restent acquis :

a) *L'opacité* du lipiodol aux rayons X, toujours suffisante pour qu'on puisse dépister sa présence sur les épreuves radiographiques.

b) *L'absence de douleurs* de l'injection lipiodolée. Il est vraiment remarquable de constater que le passage immédiat de l'huile iodée le long des cordons postérieurs au travers de l'enchevêtrement des racines médullaires, ne provoque pas de sensation. Sans doute, quelques heures après l'injection, certains sujets peuvent ressentir, dans les membres inférieurs, des douleurs, sous forme d'élancements, de tiraillements, « d'inquiétudes », mais ces réactions sont passagères, d'une durée de un à deux jours, cèdent à la position horizontale déclive, et ne se répètent pas. Par contre, l'injection lipiodolée rachidienne réveille chez les tabétiques des crises fulgurantes. Elle suscite souvent aussi la recrudescence des algies chez les comprimés médullaires, et cette recrudescence, après arrêt du lipiodol en un segment rachidien, présumé pathologique, témoigne précisément en faveur d'une compression radiculo-médullaire par tumeur.

La quantité de lipiodol injecté a une influence sur les réactions douloureuses. Celles-ci sont plus fréquentes et plus vives après une dose de deux centimètres cubes que si on utilise la dose conseillée de un centimètre cube à un centimètre cube et demi.

c) *La tolérance* du lipiodol : Tous les tissus de l'organisme, même le parenchyme cérébral, acceptent le lipiodol. La cavité sous-arachnoï-

dienne le tolère avec une facilité extrême. Nous avons revu des malades injectés depuis plus de deux ans (lombalgiques, sciatalgiques, etc.). Le lipiodol est encore présent chez eux, dans le cul-de-sac sacré terminal, car il ne s'élimine qu'à un taux infinitésimal. Or, la persistance de ce reliquat lipiodolé ne les incommode nullement. Ils n'en ressentent aucune gêne. A un autre point de vue, l'injection lipiodolée rachidienne peut exercer une influence favorable sur les crises de sciatique ou de lumbago, à tendance récidivante. Mais nous préciserons ultérieurement les résultats thérapeutiques. Cette communication ne vise que les indications diagnostiques.

d) La quatrième qualité du lipiodol en discussion est celle du *cheminement*. Grâce à sa densité, le lipiodol obéit à la pesanteur. Si on l'injecte dans les parties hautes d'une cavité rachidienne sous-arachnoïdienne *libre*, il descendra, cheminant au sein du liquide rachidien, jusqu'au cul-de-sac terminal dure-mérien sacré. Supposons, au contraire, que lors de sa traversée, il rencontre un obstacle pathologique, et le voilà arrêté, bloqué, devenant ainsi le témoin localisateur de la compression. Mais il ne faudrait pas que cette propriété d'arrêt du lipiodol dégénérât en défaut, par suite d'une sensibilité adhésive exagérée. Et c'est pour mettre en garde contre les erreurs de technique pouvant favoriser l'adhérence de l'huile iodée au niveau des méninges saines et par conséquent fausser les interprétations diagnostiques, que nous allons rappeler les règles suivantes.

Le but technique doit être d'amorcer et d'assurer la chute du lipiodol dans les meilleures conditions possibles (1). On réalisera ce programme en injectant l'huile iodée dans les régions *larges* de la cavité sous-arachnoïdienne, entre les méninges distendues au maximum. On comprend donc que l'injection de choix sera celle qui sera faite aux deux extrémités du rachis ; dans la « citerne » atloïdo-occipitale ou dans le « réservoir » de la queue de cheval. Si l'on envisage cette dernière éventualité, le malade sera nécessairement mis en position déclive et l'outillage radiographique devra être alors spécialisé. Cet outillage, nous n'avons pu nous le procurer. Nous ne sommes donc pas familiarisés avec le contrôle lipiodolé en position déclive. Par contre, notre expérience des injections hautes porte sur plus de deux cents cas, ce qui est déjà une statistique importante.

Conditions préalables concernant le malade :

Aucune soustraction du liquide rachidien ne sera faite durant les quelques jours (six à huit environ) qui précédèrent l'injection lipiodolée. Nous avons démontré, en effet, anciennement, qu'à travers le petit pertuis dure-mérien créé par l'aiguille, le liquide rachidien continue à s'écouler dans l'espace épidural, et qu'en définitive la perte de liquide rachidien doit se chiffrer souvent, après vingt-quatre heures, par plusieurs dizaines de centimètres cubes. Il nous a paru que les réactions de céphalée, de méningisme que l'on observe parfois après la ponction

(1) M. Lafay a pu nous donner récemment une huile iodée, plus riche encore en iode que le lipiodol actuel (0, 60 cg. d'iode par centimètre cube au lieu de 0,54 cg. La densité étant ainsi accrue, la chute lipiodolée sera peut-être rendue plus active.

lombaire simple ne reconnaissent pas d'autre cause. Il faut donc savoir attendre que le pertuis dure-mérien s'oblitère, et que le liquide cérébro-spinal se reconstitue, faute de quoi l'injection lipiodolée sera faite au niveau de méninges dont la flacidité et la non-distension pourront favoriser malencontreusement l'arrêt du lipiodol.

Lieu d'élection de l'injection. — La région élective à ponctionner est le lac atloïdo-occipital, à travers la membrane du même nom. Plus bas, entre les 4e et 6e segments cervicaux, la ponction est encore réalisable, mais assure une moins bonne chute lipiodolée. Plus bas encore, entre la 7e vertèbre cervicale et la 7e vertèbre dorsale, la ponction est difficile à cause de l'imbrication des lames. De plus, nous avons montré que ce segment rachidien dorsal supérieur présente un canal normalement, physiologiquement rétréci. Par conséquent, le lipiodol amorcera ici dans des conditions défavorables sa chute et risquera d'être coincé en cet endroit.

Au contraire, à partir de la 8e, de la 9e dorsale, la chute lipiodolée nous a toujours paru se faire correctement.

Mais la voie atloïdo-occipitale reste la plus favorable ; c'est la voie d'élection. Par elle, il ne se produit ni faux arrêt, ni blocage défectueux, et les erreurs d'interprétation sont évitées.

Position à donner au malade avant l'injection. — Pour l'injection atloïdo-occipitale, la position à conseiller est l'attitude en décubitus latéral, thorax et tête surélevés. La tête est calée prenant point d'appui sur un dossier approprié et *fléchie en avant* de façon à tendre la membrane atloïdo-occipitale. La flexion de la tête en arrière coude la méninge et favorise l'ascension de lipiodol vers le crâne, entravant sa descente. Pour les ponctions plus basses, le malade est assis, si possible, dans l'attitude dite « à califourchon ».

L'injection de lipiodol. — Le cheminement de l'aiguille. — Qu'il s'agisse d'une des régions quelconques du rachis choisies pour l'injection, nous insensibilisons d'abord, à l'aide d'une fine aiguille et de la solution novocaïnée ordinaire, le trajet trans-cutané-musculaire que va suivre l'aiguille de ponction. Puis, munissant celle-ci d'une seringue de deux centimètres cubes au préalable remplie d'eau salée (sérum artificiel ordinaire), nous cheminons vers la cavité sous-arachnoïdienne, nous servant de la solution salée comme d'un véritable mandrin. Ainsi en assurant la perméabilité constante de l'aiguille au cours de sa traversée, nous évitons toute possibilité de blesser le parenchyme nerveux sous-jacent par suite de l'oblitération intempestive de la lumière de l'instrument.

On peut observer, quoique rarement, au cours de la ponction, à l'approche des parties profondes, un écoulement de sang qui se fait par le pertuis de l'aiguille. Cette petite hémorragie est occasionnée par la rupture d'une veinule épidurale. En règle générale, l'aiguille qui continue sa course, malgré cet incident, et qui va perforer la dure-mère retirera un liquide céphalo-rachidien limpide. Mais, par prudence, quand il s'agit de la ponction atloïdo-occipitale, nous remettons au lendemain une nouvelle tentative.

L'injection de lipiodol. — Introduction du lipiodol dans le liquide rachidien. — Il faut s'assurer :

a) Que le lipiodol a conservé *sa transparence.* Toute ampoule à huile brune doit être rejetée comme provocatrice de réactions douloureuses.

b) *Qu'aucune bulle d'air n'adhère à l'huile iodée.* — Le brassage des particules gazeuses avec l'huile iodée au moment du changement de la seringue, modifie la densité du lipiodol et favorise son adhérence à la méninge de voisinage.

c) Il faut résister à la tentation de prélever lors de la ponction lipiodolée le liquide céphalo-rachidien en quantité trop grande, aux fins d'examen cytologique ou chimique. Il suffit de retirer les quelques gouttes permettant de s'assurer que l'aiguille est bien en place dans la cavité sous-arachnoïdienne. Dès lors, la seringue à lipiodol est assujettie et l'huile iodée poussée.

Après ponction atloïdienne, l'aiguille pourra être retirée immédiatement. Quand il s'agira, au contraire, d'injections cervico-dorsales, l'aiguille sera laissée en place une minute environ après l'injection. Ces précautions techniques ont pour but d'éviter la soustraction ou l'issue rapide malencontreuse du liquide rachidien dans l'espace épidural. La cavité méningée doit rester distendue au maximum pendant la chute du lipiodol.

Manœuvres immédiatement consécutives. — Position à donner au malade après l'injection. — Aussitôt après l'injection, le malade sera redressé en position assise ou debout. On percutera fortement du doigt le segment vertébral, siège de l'injection, de façon à secouer pour ainsi dire le liquide céphalo-rachidien, et à mobiliser la bille iodée pour favoriser sa chute. Pendant au moins trois ou quatre heures, *il sera interdit au malade de reprendre le décubitus horizontal.*

Radiographie. — La radiographie sera faite, de une heure à quatre heures après l'injection. Elle sera prise en décubitus horizontal dorsal et en attitude verticale. Elle sera renouvelée selon les circonstances, le deuxième ou troisième jour, pour permettre d'apprécier les modifications possibles de l'image lipiodolée. Les figures ainsi obtenues seront comparées entre elles. Un arrêt momentané du lipiodol (le lipiodol ayant repris sa course et opéré sa descente lors des radiographies ultérieures en série) n'a pas de valeur localisatrice.

Lecture de l'épreuve radiographique. — Chez les sujets à cavité sous-arachnoïdienne libre, le lipiodol s'amasse quelques minutes après au niveau même du cul-de-sac sacré (2e vertèbre sacrée), dessinant en pointe ce cul-de-sac (tabétiques, paralytiques généraux, scléreux en plaques, etc)...

L'image prise chez ces malades, en décubitus dorsal et en attitude verticale, reste à peu près la même, à cause de la lordose physiologique lombaire.

S'il y a obstacle pathologique suffisant, au sein de la cavité rachidienne, le lipiodol s'arrête, et cet arrêt situe la localisation de la compression ou de la méningite adhésive.

Tantôt l'arrêt se fait totalement, brusquement en ligne nette horizontale.

C'est ce que nous avons vu se produire dans tous les cas de fracture vertébrale serrée, de mal de Pott très compressif, de tumeur rachidienne volumineuse. Tantôt, au contraire, le lipiodol se place à cheval sur la tumeur, réalisant la figure d'un fer à cheval à convexité supérieure. Tantôt encore, une partie du lipiodol reste accrochée aux flancs de la tumeur ou de la méningite de voisinage, tandis que l'autre partie est entraînée dans sa course jusqu'au cul-de-sac terminal sacré.

Seul, possède une valeur localisatrice, le blocage persistant du lipiodol qu'il faut différencier du cheminement lent. Ce cheminement lent se produit chez les sujets depuis longtemps confinés au lit en décubitus horizontal et que l'on redresse momentanément en station assise, pour les besoins de l'épreuve lipiodolée. Il est vraisemblable de supposer que le régime d'hydraulique rachidienne est sujet à variation, suivant que les segments rachidiens eux-mêmes sont soumis à des conditions d'immobilité quasi permanente ou de mobilité normale.

Parfois plusieurs taches lipiodolées de la grosseur environ d'une lentille apparaissent discrètement sur l'épreuve radiologique à des niveaux différents du rachis. Ces taches paraissent correspondre à ces menues formations calcaires que l'on retrouve assez fréquemment sur les méninges saines, et que Vulpian désignait sous le nom de plaques calcaires.

Erreurs d'interprétation. — Les erreurs consistent à prendre pour un arrêt pathologique du lipiodol, ce qui ne serait qu'un arrêt physiologique. Nous avons déjà dit que l'on ne devait pas tenir compte de l'arrêt lipiodolé se produisant au siège même de l'injection ou dans les régions voisines. Il faut, pour que l'image radiologique garde toute sa valeur, que l'huile iodée ait pu amorcer sa chute. De plus, il est toujours nécessaire de contrôler les modifications de l'image, deux à trois jours après l'injection, surtout en position assise ou verticale. Seuls doivent compter les arrêts persistant encore au troisième ou quatrième jour.

*
* *

Les renseignements neurologiques apportés, dans ces conditions de technique, par le radiodiagnostic lipiodolé rachidien sont des plus intéressants.

Nous avons pu, en moins de dix-huit mois, dépister et localiser avec précision, neuf cas de tumeurs médullaires. Notre collègue Robineau qui les a opérées, n'a jamais trouvé la méthode en défaut.

Mais il est évident que les tumeurs médullaires ne sont pas à elles seules responsables de l'arrêt du lipiodol. Toute modification pathologique d'un segment méningé (méningite adhésive, méningite fibreuse, mal de Pott, fracture, pachyméningite tuberculeuse, syphilitique, et surtout tumeur, etc.) sera susceptible de bloquer la bille lipiodolée. C'est à la Clinique, qui ne perd jamais ses droits, de dire dans quelle mesure, après échec des traitements médicaux, le chirurgien est autorisé à intervenir. On comprend alors avec quelle sécurité sera conduite la laminectomie exploratrice.

II

INJECTION LIPIODOLÉE SOUS-ARACHNOIDIENNE DANS UN CAS DE PACHYMÉNINGITE CERVICO-DORSALE. ARRÊT TOTAL DU LIPIODOL DANS LA RÉGION CERVICALE INFÉRIEURE

PAR

MM. SOUQUES, BLAMOUTIER et J. DE MASSARY

(Société de Neurologie de Paris, Séance du 8 novembre 1923.)

Nous venons d'observer un cas de compression médullaire que l'on aurait pu de prime abord attribuer à une tumeur. En effet, l'injection occipito-atloïdienne de lipiodol d'une part et d'autre part la ponction lombaire pouvaient y faire penser, le lipiodol s'étant arrêté en totalité en C^7 et la ponction lombaire ayant montré une énorme dissociation albumino-cytologique et un syndrome de Froin très caractérisé. Nous reviendrons d'ailleurs sur ces différents points, après avoir résumé l'observation.

H..., 33 ans, consulte, le 10 juillet 1923, pour troubles de la marche et pour une sensation d'engourdissement très prononcée depuis l'ombilic jusqu'aux pieds.

Cet homme a contracté la syphilis au régiment, il y a onze ans ; il était en pleine période secondaire quand les premières piqûres mercurielles lui furent faites. Il se soigna pendant ses deux années de service, mais, depuis neuf ans, il n'a suivi aucun traitement.

A la fin d'avril 1923, il se plaint de faiblesse des membres inférieurs, de lourdeur, de pesanteur, d'une sensation indéfinissable d'engourdissement progressif. Il cesse son travail en juin. Depuis le 20 juin, il marche avec une grande difficulté; il constate qu'il est obligé de pousser pour uriner et qu'il devient constipé.

A son entrée à la Salpêtrière, le 10 juillet, il se tient difficilement sur ses jambes ; il fait encore quelques pas, mais il flageole et s'assoit rapidement. Tous ses réflexes tendineux sont normaux, il ne présente pas de contracture musculaire, n'a pas de clonus. Les réflexes cutanés plantaires se font en extension des deux côtés; les réflexes abdominaux et crémastériens sont abolis. La résistance aux mouvements d'extension et de flexion de la jambe sur la cuisse est diminuée, surtout à droite. Il existe une diminution de la sensibilité superficielle aux trois modes, mais surtout à la piqûre et à la chaleur, dans toute la hauteur du membre inférieur gauche et de la partie gauche du tronc jusqu'au mamelon.

La pupille gauche est plus grande que la droite ; les réflexes oculaires à la lumière et à l'accommodation sont normaux.

Ce malade présente toujours de la parésie vésicale. Il n'a plus d'érections (depuis le début de sa maladie, il a dû cesser tous rapports génitaux).

Dans les jours qui suivent son entrée à l'hôpital, la marche devient de plus en plus difficile. Le 20 juillet, il est dans l'impossibilité de se tenir debout et, depuis ce jour, garde entièrement le lit. Il accuse en même temps une douleur assez vive, paroxystique, dans le membre supérieur droit. Rapidement, en l'espace de quelques jours, les mouvements des bras et des mains deviennent difficiles, surtout à droite ; la force musculaire diminue considérablement ; le malade serre avec peine la main qu'on lui tend et bientôt ne peut même plus lever les membres supérieurs du plan du lit.

Parallèlement, pendant l'installation de cette quadriplégie, les réflexes rotuliens s'exagèrent notablement, deviennent polycinétiques, les achilléens et les olécraniens sont plus vifs. Les réflexes de défense s'exaltent : le pincement de la peau du dos du pied provoque le retrait du membre par triple flexion, des deux côtés. On note un clonus du pied



Fig. 1. — Première injection, le 26 juillet. Radiographie, une heure après l'injection : arrêt total du lipiodol au niveau de C^7.

bilatéral. Les troubles de la sensibilité préalablement constatés s'étendent et augmentent d'intensité : on trouve de l'anesthésie à la douleur et à la chaleur, de l'hypoesthésie au tact avec retard des sensations, quelquefois confusion dans toute la hauteur des membres inférieurs et au niveau du tronc jusqu'à trois travers de doigt au-dessus du mamelon gauche ; à droite, la limite supérieure des troubles de la sensibilité n'arrive qu'à quatre travers de doigt au-dessous du mamelon. Les troubles de la sensibilité sont nettement plus marqués à gauche qu'à droite. Le malade n'accuse que des douleurs passagères en ceinture, d'ailleurs peu intenses. Il présente une diminution très nette de la fente palpébrale droite, et de l'inégalité pupillaire (pupille D plus grande que G).

Le 17 *juillet*, une ponction lombaire est faite au niveau de niveau de L4-L5 : liquide clair, coulant en jet (Pression de 72 à l'appareil de Claude) ; il est nettement xantochromique et se coagule rapidement, de façon massive ; il contient 5 lymphocytes, 21 *grammes*, 20 *d'albumine* (méthode pondérale). La réaction du benjoin colloïdal y est positive (2, 1 /2, 2, 2,0) ; le Bordet-Wassermann est également très positif, la réaction de Wassermann dans le sang est aussi fortement positive.

Le 26 *juillet*, une injection de 3 /4 cc. de lipiodol (1) intrarachidienne est faite par voie

(1) Les injections de lipiodol dans la cavité sous-arachnoïdienne ont été pratiquées par M. Laplane, interne de M. Sicard : nous ne saurions trop le remercier de sa collaboration.

occipito-atloïdienne. La radiographie (fig. 1), prise une heure après, montre un arrêt total du lipiodol au niveau de C^7. Le lendemain, 36 heures après l'injection, une deuxième radiographie (fig. 2) montre que la plus grande partie de l'huile iodée est encore arrêtée au niveau de C^7 ; quelques gouttelettes ont fusé au-dessous en passant par le côté gauche du canal rachidien ; on n'en retrouve qu'une très faible quantité dans le canal sacré.

Le malade est mis au traitement bismuthique, le 30 juillet ; pendant les mois d'août, septembre et octobre, il reçoit 24 injections intrafessières de Quinby.



Fig. 2. — Radiographie, trente-six heures après la première injection : arrêt de la majeure partie du lipiodol au niveau de C^7 ; quelques gouttelettes ont fusé au-dessous, par le côté gauche du canal rachidien.

Rapidement, dès la première quinzaine d'août, l'amélioration se manifeste ; la force musculaire revient d'abord dans le membre supérieur gauche, puis dans le droit ; au bout de quelques jours, le malade peut remuer son membre inférieur gauche et s'opposer un peu aux mouvements passifs provoqués.

Les troubles de la sensibilité superficielle persistent aussi marqués, dans les mêmes limites, mais prennent un caractère très net de dissociation syringomyélique. La sensibilité profonde est très troublée : les vibrations du diapason ne sont pas perçues là où existent les troubles sensitifs superficiels ; le sens des attitudes est très altéré. Les mictions redeviennent faciles.

Dans les derniers jours du mois d'août, le malade réussit à s'asseoir dans son lit, à mobiliser plus facilement sa jambe droite. Le 10 septembre, il commence à se lever, à

faire quelques pas. Le 20 septembre, il descend trois étages avec l'aide d'une canne et se promène dans le jardin.

Pendant le courant d'octobre, l'amélioration s'affirme de plus en plus nettement.

Le 1er *novembre*, sa marche est encore assez gênée, il traîne un peu les 2 jambes, surtout la droite. Tous les mouvements des quatre membres sont possibles ; le malade s'oppose bien aux divers mouvements passifs que l'on provoque. Seule, la main droite n'a pas retrouvé sa force antérieure (Dynamomètre : 35, à droite, alors qu'à gauche, il donne 66); il existe d'ailleurs une hypotonie des muscles thénariens droits : l'examen



Fig. 3. — Radiographie, six semaines après la première injection ; quelques très petites taches lipiodolées au niveau des premières vertèbres lombaires.

Fig. 4. — Deuxième injection, le 26 octobre. Radiographie, deux heures après : le barrage en C^7 est levé ; le lipiodol n'est plus que partiellement arrêté en D^1 et D^2.

électrique montre que le court abducteur du pouce ne réagit pas au courant faradique, très peu et lentement au courant galvanique. Tous les réflexes tendineux paraissent normaux. Les réflexes cutanés abdominaux supérieurs existent, les inférieurs comme les crémastériens restent abolis, les cutanés plantaires se font toujours en extension des deux côtés. On ne provoque plus de réflexes d'automatisme médullaire. Il existe encore dans la zone primitivement touchée une très légère hypoesthésie à la piqûre et à la température, sans retard d'ailleurs ni confusion des sensations. La limite supérieure de cette hypoesthésie n'a pas varié (hauteur du mamelon) ; dans le même domaine, légère hypoesthésie profonde. Le malade n'a plus de troubles des sphincters. Les érections ne

sont pas revenues. Il existe toujours une diminution de la fente palpébrale droite, la pupille gauche reste plus grande que la droite.

Une radioscopie montre (fig. 3), le 15 octobre, qu'il persiste de très légères traces de lipiodol, sous forme de très petites taches opaques essaimées au niveau des premiers segments dorsaux.

Une nouvelle injection de lipiodol (1 cc.), par voie occipito-atloïdienne, est faite le 26 octobre : deux heures après, on ne trouve qu'une très petite larme lipiodolée au niveau de D2, dans la partie gauche du canal rachidien (fig. 4); vingt heures après, une nouvelle radiographie montre une image identique (arrêt léger de l'huile iodée en D2).

Une seconde ponction lombaire est pratiquée le 30 octobre : le liquide est clair, eau de roche ; il coule goutte à goutte (28 de pression). Il ne contient que 0,4 lymphocyte et 0 *gr.* 40 *d'albumine.* La réaction du benjoin colloïdal est totalement négative (0,0,0,0,0,). Le Wassermann est devenu entièrement négatif.

*
* *

En résumé, cet homme syphilitique depuis onze ans, se présente à notre premier examen avec un syndrome de Brown-Séquard. En l'espace de quelques jours nous assistons à l'installation d'une quadriplégie progressive : la paralysie est surtout accentuée aux membres inférieurs ; elle s'accompagne de contracture, de clonus du pied, d'exagération des réflexes tendineux et de défense, de troubles de la sensibilité avec dissociation syringomyélique remontant jusqu'à D^4. La ponction lombaire montre l'existence d'un syndrome de Froin des plus typiques : la quantité d'albumine du liquide céphalo-rachidien atteint un chiffre rarement égalé. Une injection de lipiodol intrarachidien permet de confirmer le blocage méningé suspecté déjà par l'existence de l'hyperalbuminorachie, et dont la limite supérieure est au niveau de C^7 : il existe donc un écart de 3 segments entre la limite supérieure des troubles de la sensibilité et l'arrêt de l'huile iodée.

La netteté du renseignement donné par ce rachi-diagnostic lipiodolé était telle que nous fûmes sur le point de confier notre malade au chirurgien pour une laminectomie. Mais, cet homme étant manifestement syphilitique, il fallait le soumettre d'abord à un traitement bismuthique intensif. Le résultat fut heureux et rapide : en moins de deux mois, ce malade quadriplégique pouvait se lever, descendre trois étages et se servir parfaitement de ses mains.

Il lui reste actuellement un état de contracture des membres inférieurs encore assez notable, mais les réflexes tendineux sont redevenus normaux, les réflexes cutanés abdominaux supérieurs sont réapparus ; il ne reste plus qu'une légère hypoesthésie à la température et à la piqûre au-dessous de D^4.

La persistance de l'inégalité pupillaire, la diminution de la fente palpébrale droite indiquent qu'il existe aussi une compression en D^1.

L'atrophie du court abducteur du pouce droit avec R D. est de plus la marque d'une lésion au niveau de la 8e racine cervicale.

La radiographie montre que, deux mois et demi après la première injection de lipiodol, il persiste encore de très légères traces d'huile iodée

entre C^7 et D^2. Une nouvelle injection faite ces jours derniers ne décèle plus qu'un arrêt partiel en D^2 (alors qu'en juillet il se faisait en C^7). La compression s'étendait donc sur plusieurs segments ; elle a notablement diminué, mais en D^2 elle existe encore.

Dès le début, le passage du lipiodol exclusivement par la partie gauche du canal rachidien montrait que la compression se faisait surtout sur le côté droit où prédominaient les troubles moteurs. Le rachidiagnostic lipiodolé nous a donc permis non seulement d'affirmer le diagnostic de la compression mais encore de préciser sa limite supérieure, plus haute de trois segments que celle indiquée par la limite supérieure des troubles de la sensibilité, de contrôler la levée progressive de l'obstacle méningé, cause du barrage sous-arachnoïdien, partant de juger exactement l'étendue des lésions anatomiques qui persistent actuellement encore.

La ponction lombaire faite, ces jours-ci, nous montre les modifications considérables qu'a subies le liquide céphalo-rachidien depuis trois mois : la faible lymphocytose primitivement constatée a disparu ; *l'albuminorachie est tombée de* 21 *gr.* 20 *à* 0 *gr.* 40, la réaction du benjoin colloïdal et celle de Bordet-Wassermann de positives totales sont devenues tout à fait négatives. Ce sont là des résultats qu'on est peu habitué à enregistrer, tout au moins de façon aussi rapide.

Depuis l'avènement du bismuth dans la thérapeutique antisyphilitique, divers auteurs ont attiré l'attention sur son action toute particulière dans diverses manifestations cérébro-méningées ; le cas que nous rapportons est une preuve nouvelle de cet effet remarquable, mais il n'est pas impossible que nous eussions obtenu des résultats analogues avec l'arsenic et le mercure.

On pouvait penser à une tumeur, étant donné l'arrêt total du lipiodol et la dissociation albumino-cytologique constatée. On n'était pas plus autorisé à penser d'emblée à une pachyméningite cervicale hypertrophique qu'à une tumeur, les antécédents syphilitiques n'excluant pas la possibilité d'un néoplasme.

III

LES BASES EXPÉRIMENTALES DU TRAITEMENT INTRA-VENTRICULAIRE ET INTRA-MÉNINGÉ

Absorption des substances étrangères introduites dans les ventricules et les espaces sous-Arachnoïdiens (1)

PAR

MM. CESTAN, RISER et LABORDE
(de Toulouse)

Il est de notion courante à l'heure actuelle que la sérothérapie intraveineuse est impuissante dans les méningites à méningocoques ; il est nécessaire d'introduire le sérum spécifique dans les espaces sous-arachnoïdiens eux-mêmes et c'est ainsi que le pronostic de ces méningites a été extraordinairement amélioré.

Un rapprochement s'imposait : bien des affections syphilitiques du névraxe ne sont pas curables par le traitement arsenical ou mercuriel intra-veineux ; l'introduction des agents tréponémicides dans les méninges fut alors envisagée. Cependant de prime abord, une difficulté considérable s'éleva : les arsenicaux et les sels mercuriels, contrairement au sérum thérapeutique, sont souvent mal supportés même à des doses très minimes, et déterminent des hémorragies arachnoïdiennes.

Et cependant, il est indiscutable que cette voie est la bonne ; il est permis de supposer qu'un jour viendra sans doute, où l'on traitera toutes les méningites purulentes, soit par des sérums spécifiques, soit par des antiseptiques introduits dans les espaces sous-arachnoïdiens. Il en sera sans doute de même en ce qui concerne les poliomyélites et certaines scléroses en plaques à lésions superficielles ; on appliquera alors aux affections syphilitiques de l'axe cérébro-spinal diagnostiquées à leur extrême début un traitement arachnoïdien efficace, bien réglé et dépourvu de toxicité.

Mais la réalisation de ce vaste programme thérapeutique ne saurait s'effectuer sans une connaissance approfondie des relations des différents districts sous-arachnoïdiens les uns avec les autres et avec les parenchymes sous-jacents.

(1) Voir également : physiologie des ventricules cérébraux chez l'homme. CESTAN, RISER, LABORDE, *Ann. Médec.*, avril 1923.

D'autre part, il est absolument nécessaire de savoir de quelle façon sont éliminées les substances étrangères non toxiques miscibles au L. C.-R. qui sont introduites dans les cavités sous-arachnoïdiennes et dans les ventricules.

Malheureusement de grandes incertitudes règnent à ce double point de vue. Donnons quelques exemples : Weed prétend que les substances étrangères introduites dans la cavité spinale ou dans les espaces sous-arachnoïdiens de la convexité ne sont pas éliminées sur place, mais qu'elles passent obligatoirement par les villosités arachnoïdiennes qui déversent le L. C.-R. dans les sinus. Par contre, Dandy et Blackfan estiment que ces mêmes

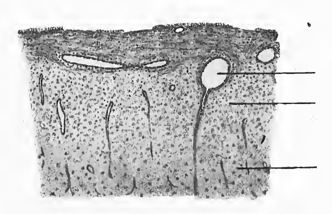


Fig. 1. — Parois du ventricule latéral droit, corne frontale après injection intra-ventriculaire de la solution de ferrocyanure citrate ammoniacal de fer. Le réactif a été précipité après la mort sous forme de granules de bleu de Prusse.

substances diffusent rapidement et sont absorbées par toutes les veines méningées.

Tout récemment, Solomon écrivait que la diffusion des réactifs introduits dans les méninges était très minime et que l'absorption locale sur place était de règle.

En somme, malgré les travaux remarquables de Ravaut, Sicard, Marinesco, Swift et Ellis, Lafora, Scharpe, Skoog et Menninger, etc..., les indications du traitement intra-rachidien ne sont pas encore précisées, parce que la physiologie des espaces sous-arachnoïdiens est encore incertaine.

RECHERCHES PERSONNELLES.

Nous avons pensé qu'il n'était pas possible de résoudre ces divers problèmes sans le recours d'une technique impeccable ; voici les principales caractéristiques de celle que nous avons utilisée ;

Au lieu d'employer des substances nettement neurotropes et toxiques comme le bleu trypan choisi par Goldman ou des suspensions de particules microscopiques, dont Weed a signalé les multiples inconvénients, nous avons utilisé une solution vraie isotonique non toxique et indifférente

(non neurotrope) ; le mélange de ferrocyanure de potassium et de citrate ammoniacal de fer 0,75 de chaque + NACL 5 gr + 100 cc. d'eau) répond à ces exigences. Cette solution est précipitable par H. C. L. sous forme de granules microscopiques et insolubles de bleu de Prusse.

Il est absolument indispensable d'introduire ce réactif dans les espaces sous-arachnoïdiens ou dans les ventricules sans déterminer la moindre hypertension, et c'est là un point essentiel : la plupart des expériences de Weed, qui a utilisé une solution analogue à la nôtre, sont gravement entachées d'erreur, parce que le réactif a été introduit avec une pression supé-

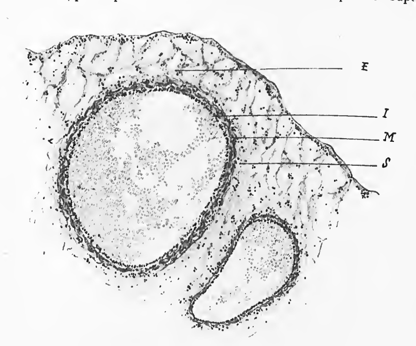


Fig. 2. — Veine médullaire sous-arachnoïdienne ayant absorbé le réactif d'une façon intense : *E* espace sous-arachnoïdien, *I* intima, *M* média, *S* tunique externe de la veine et condensation méningée.

rieure à celle du L. C.-R. Enfin, il est évident qu'il ne faut pas utiliser des doses trop considérables de réactif (5 à 20 cc. chez l'homme, et 1 à 3 chez le chien).

Après avoir retiré un volume donné de liquide ventriculaire ou rachidien, on injecte une quantité égale de réactif à 37°, on sacrifie l'animal 2 à 10 heures après ; les centres nerveux avec leurs enveloppes sont plongés dans une solution de formol acidulé par H. C. L. ; le formol fixe les tissus et l'acide précipite au sein de ceux-ci le sel de fer absorbé sous forme de granules de bleu de Prusse. On pratique des coupes microscopiques colorées par le carmin et ainsi on peut suivre pas à pas l'élimination de cette substance isotonique et indifférente qu'est le réactif employé. Les

résultats que nous avons obtenus sont les mêmes chez l'homme et chez l'animal :

A. *L'évacuation ventriculaire* — Chez l'homme, une substance étrangère introduite dans les ventricules cérébraux sans déterminer aucune augmentation de pression, et miscible au L. C.-R., passe très lentement dans la fosse cérébello-médullaire, puis dans les différents lacs de la base qui jouent le rôle de réservoirs. Elle atteint en petite quantité les espaces sous-arachnoïdiens de la convexité cérébrale, surtout ceux qui entourent et limitent les grandes scissures ; elle atteint aussi en partie encore plus minime les espaces sous-arachnoïdiens médullaires.

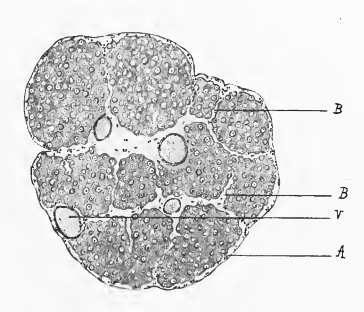


Fig. 3. — Coupe passant par les plexus choroïdes du ventricule latéral droit. L'épithélium a absorbé la solution de fer, précipitée secondairement sous forme de grains situés à la partie basale des cellules.

La soustraction de 10 à 15 cc. de liquide rachidien, l'augmentation de la pression veineuse encéphalique ou de la sécrétion du liquide ventriculaire déterminent un courant liquidien plus marqué des ventricules vers les méninges molles.

On comprend donc qu'en introduisant une substance médicamenteuse dans les ventricules, on puisse atteindre tous les espaces sous-arachnoïdiens de la base du cerveau et même ceux situés plus haut ou plus bas. Ces constatations ont été faites chez l'homme et dans tous les cas ont été identiques.

Nous allons maintenant étudier ce que devient le réactif dans les ventricules et dans les espaces sous-arachnoïdiens.

B. *Absorption au niveau des ventricules.* — L'absorption des substances médicamenteuses au niveau des ventricules n'a été que très incomplètement étudiée, même par les Anglo-Américains qui injectèrent du salvar-

san dans les ventricules de malades atteints de syphilis cérébrale (Shoog et Menninger, Knapp, Campebell, Scharpe). Cette absorption, niée par Frazier et Peet, affirmé par Nanagas, est absolument certaine aussi bien chez l'animal que chez l'homme.

Voici les constatations les plus importantes qui démontrent ce fait :

6 heures après l'injection intra-ventriculaire de réactif, on voit sur les pièces fixées par le formol acide que le parenchyme qui limite les cavités ventriculaires est pénétré sur une épaisseur de 1 à 2 millim. par le réactif. L'examen des coupes microscopiques est démonstratif (figure 1) :

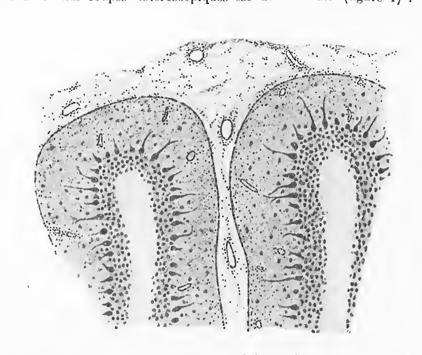


Fig. 1. — Injection du réactif dans la fosse cérébello-médullaire ; précipitation sous forme de bleu de Prusse quatre heures après l'injection ; la méninge est fortement imprégnée, le parenchyme l'est beaucoup moins. Absorption par toutes les veinules. Rien autour des cellules de Purkinje ni à l'intérieur des cellules.

Le parenchyme bordant les ventricules est imprégné sur une épaisseur variant de 1 à 2 millim. par le sel de fer, précipité sous forme de granulations qui n'affectent aucune disposition systématique par rapport aux cellules nerveuses. Celles-ci n'ont aucun rôle absorbant ; le protoplasma et le noyau ne renferment qu'exceptionnellement des traces de réactif ; au contraire, dans l'épithélium épendymaire on trouve des grains bleus à l'intérieur des cellules, à leur partie basale.

Signalons que le trigone et la face inférieure du corps calleux sont plus particulièrement imprégnés.

L'élimination par les vaisseaux capillaires et veines est évidente ; leur paroi est bourrée de grains bleus particulièrement abondants au niveau de l'en-

dothélium (fig. 2). On les trouve même dans la lumière des vaisseaux au milieu des hématies. Cette description s'applique à tous les vaisseaux en contact avec le liquide ventriculaire chargé de réactif, vaisseaux parenchymateux superficiels, veines de Galien et leurs tributaires, veines superficielles des plexus choroïdes, à l'exception des artères et artérioles quelles qu'elles soient.

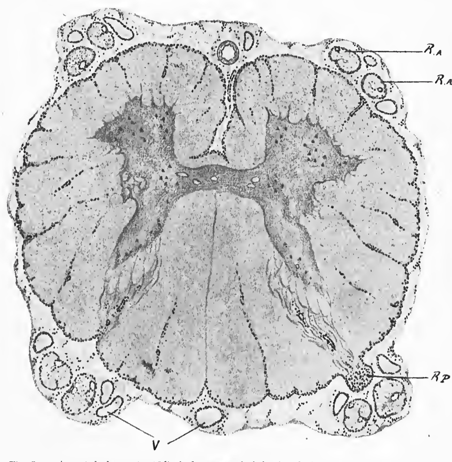


Fig. 5. — Aspect de la moelle (D^1) six heures après injection de ferrocyanure et citrate de fer et précipitation du réactif (les grains de précipité ont été exagérément grossis). Pénétration du réactif dans toutes les veines et dans la substance blanche, grâce aux gaines arachnoïdiennes des vaisseaux.

Les plexus choroïdes des ventricules latéraux et du 3e ventricule offrent un aspect particulier (fig.3). L'épithélium apparaît séparé du tissu conjonctif qui le supporte par une ligne bleue ; à un fort grossissement on voit que cette ligne est constituée par des granules très nombreux pressés les uns contre les autres. Ces granules sont situés à l'intérieur même des cellules à leur partie basale ; dans le tissu conjonctif qui sert de support à l'épithélium, on remarque quelques grains épars, mais les parois des artères plexuelles, cependant très minces, ne renferment pas trace de fer.

En résumé : *avec une médication intra-ventriculaire, nous agissons sur une faible épaisseur du parenchyme, sur certains noyaux bulbaires très superficiels et surtout sur les plexus choroïdes et les lacs arachnoïdiens de la base.*

C. *Absorption au niveau des espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et cérébelleux.* — Les substances étrangères peuvent être introduites dans ces espaces, soit directement, soit par la voie ventriculaire, soit par la voie rachidienne ; chez l'homme, ce dernier mode d'introduction nécessite la

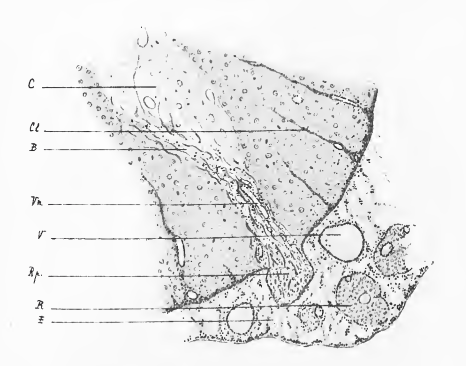


Fig. 6. — Moelle D^1, coupe passant par le point d'entrée des racines postérieures ; forte imprégnation méningée (*E*), de la pie-mère et des cloisons pie-mériennes (*Cl*), de la racine postérieure intéressée horizontalement (*Rp*), de la bandelette de Pierret (*B*), des veinules qui accompagnent la racine dans l'épaisseur de la moelle (*Vn*), des veines méningées (*V*). La corne postérieure *C* n'est presque pas imprégnée.

technique suivante : prélèvement d'au moins 30 cc. de L. C.-R. par ponction lombaire, on mêle le réactif à ce liquide et le tout est réinjecté lentement. On atteint ainsi à coup sûr la fosse cérébello-médullaire et les lacs de la base.

Au niveau des espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et cérébelleux, le réactif injecté imprègne largement la méninge molle : la solution de fer est précipitée immédiatement après la mort sous forme de granules ; ceux-ci sont trouvés épars, disséminés sans ordre dans les mailles conjonctives sous-arachnoïdiennes ; mais autour des petites veines ils sont particulièrement nombreux, ils infiltrent leur paroi et sont condensés autour de l'endothélium ; on les trouve même au milieu des hématies.

Le parenchyme cérébral sous-jacent n'est imprégné que sur une faible épaisseur 1/2 à 1 1/2 millim., dans la zone des fibres tangentielles, et surtout au niveau de F. A., P. A., T 1. On trouve quelques grains épars autour des cellules, mais celles-ci ne sont pas pénétrées dans la majorité des cas. Quelques vaisseaux venus de la périphérie et dont la gaine méningée périvasculaire est imprégnée de ferrocyanure pénètrent assez profondément jusqu'à la zone des cellules pyramidales qui ne sont jamais atteintes.

Le parenchyme cérébelleux superficiel (fig. 4) est imprégné sur une profondeur un peu plus grande, mais les grandes cellules de Purkinje sont indemnes. *En définitive, une substance étrangère introduite dans les espaces sous-*

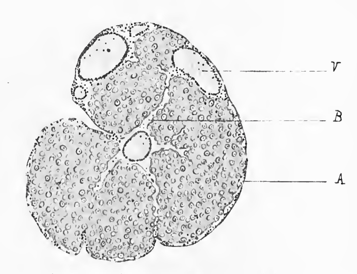


Fig. 7. — Racines lombaires postérieures coupées transversalement, prélevées à 5 millimètres de distance de la moelle.
V : veine. A : tissu conjonctif limitant la racine.

arachnoïdiens cérébello-cérébraux diffuse lentement dans ces espaces, mais imprègne intimement les portions méningées avec lesquelles elle est en contact. Elle est éliminée localement par toutes les veines de la méninge molle et non pas seulement par les villosités arachnoïdiennes comme le pense Weed; elle ne pénètre que très peu profondément le parenchyme sous-jacent; elle peut suivre avec le L. C.-R. les gaines périvasculaires mais n'atteint pas les espaces péricellulaires qui ne sont certainement pas en contact avec le liquide céphalo-rachidien.

Les déductions thérapeutiques sont faciles à tirer de ces faits :

Il ne nous semble pas que les injections intra-méningées puissent atteindre le parenchyme avec efficacité; c'est ce qui explique sans doute les résultats incomplets de la thérapeutique arsénicale intra-méningée dans la P. G.; par contre, on conçoit facilement qu'un traitement arachnoïdien puisse être des plus actifs dans les méningites aiguës ou chroniques, surtout lorsque le processus inflammatoire est limité à la base.

D. *Absorption au niveau des espaces sous-arachnoïdiens spinaux.* — De nombreux auteurs ont étudié le mode de diffusion et d'absorption de substances étrangères introduites dans la cavité spinale.

Rappelons à ce propos les recherches de Sicard et Cestan, Guillain, Foix et Gumener, Klose et Vogt, Mehrtens et West, Weed, Lafora Goldman, Stepleanu-Horbatsky, etc...

Malgré un nombre assez important de travaux de toute nature, les lois

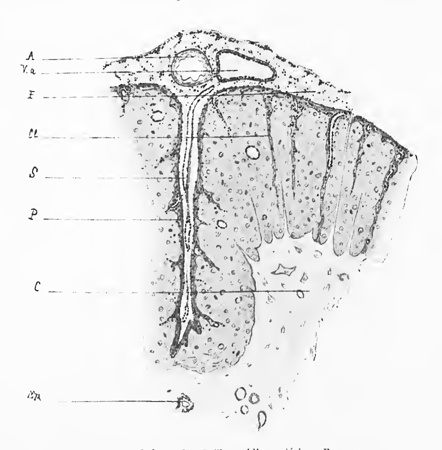


Fig. 8. — Portion antérieure de la moelle. *S* sillon médian antérieur. Forte imprégnation par le réactif de la grande veine médullaire antérieure (*Va*), de la méninge molle (*E*), de la pie-mère (*P*) et des cloisons qui en dépendent (*Cl*). Par contre, l'imprégnation est nulle au niveau de l'artère spinale antérieure (*A*), de la corne antérieure (*C*) et du canal épendymaire (*Ep*).

de l'absorption au niveau des espaces sous-arachnoïdiens sont très mal connues ; en voici quelques exemples : Weed prétend n'avoir jamais observé d'échappement du réactif expérimenté dans les vaisseaux spinaux ; tandis que pour d'autres auteurs, Dandy en particulier, cette élimination en fait aucun doute. Alors que Sicard et Cestan n'ont jamais pu atteindre de nerf funiculaire par voie sous-arachnoïdienne, Stepleanu-Horbatsky prétend atteindre par cette même voie le nerf tronculaire lui-même. Il

est facile d'expliquer des divergences par la multiplicité des techniques utilisées qui, pour la plupart, sont loin de répondre aux exigences d'une méthode rationnelle.

La technique que nous avons résumée au début de ce chapitre semble au contraire être à l'abri des critiques. Voici les principaux résultats qu'elle nous donne :

Le réactif introduit dans la cavité rachidienne, en quantité minime, (ne dépassant pas 10 cc. chez l'homme), ne créant pas d'hypertension, est absorbée localement dans cette cavité, surtout si le malade conserve la position verticale. Les ponctions étagées démontrent ce fait d'une façon indiscutable.

La vitesse d'absorption du réactif est directement proportionnelle à la tension du L. C.-R. qui lui sert de vecteur : cette absorption est beaucoup plus lente si on a procédé à une soustraction importante du liquide avant d'introduire la substance étrangère. C'est là un fait capital au point de vue thérapeutique.

La distribution du réactif dans la cavité rachidienne chez l'homme est la suivante : Les parties les plus déclives de la moelle et des racines, la queue de cheval en particulier, sont imprégnées d'une façon beaucoup plus intense que les portions médullaires hautes. La face postérieure de la moelle, la méninge qui la recouvre, et les racines postérieures sont toujours beaucoup plus imprégnées que la face antérieure.

Le sel de fer précipité secondairement sous forme de granules est épars dans les mailles sous-arachnoïdiennes ; autour des vaisseaux, des veines surtout (veines spinales antérieures et postérieures, petites veines radiculaires), les granules se pressent très nombreux ; *les tuniques de ces veines sont pénétrées par le réactif qui est surtout abondant sous l'endothélium* (fig. 2) ; mais cette barrière est franchie, car on trouve les granules caractéristiques au milieu des hématies. De plus, le sel de fer pénètre dans la substance blanche avec les septa conjonctifs et en suivant les gaines arachnoïdiennes périvasculaires (fig. 5), c'est ainsi qu'à un faible grossissement la moelle offre un aspect tout à fait caractéristique.

Les racines postérieures sont surtout imprégnées au niveau de la zone de pénétration dans la moelle, l'imprégnation à ce niveau est plus intense et plus diffuse que partout ailleurs ; elle est encore plus marquée dans la zone de Lissauer et des bandelettes de Pierret ; la partie distale des cornes postérieures est imprégnée légèrement. Ces faits confirment complètement les constatations de Sicard et Cestan, de Guillain, et éclairent grandement la pathogénie du tabès.

Par contre, en dehors de la moelle à une distance de 3 à 4 millim., les racines antérieures et postérieures (fig. 7) sont moins fortement imprégnées. Le sel de fer est surtout abondant à la périphérie, dans les septa conjonctifs, dans la paroi des veinules qui servent évidemment de collecteurs et de moyen de drainage ; le réactif est relativement rare entre les tubes nerveux, sauf au niveau des racines lombaires et de la queue de cheval où l'imprégnation est plus intense.

Substance grise. — Les cornes *antérieures, les colonnes de Clarke, les*

grosses cellules situées à la base des cornes postérieures ne sont jamais atteintes par le réactif, et nous n'avons jamais vu de grains ferriques dans les espaces péricellulaires, qui, d'après Robin, Mott, communiqueraient largement avec les espaces sous-arachnoïdiens.

Nous n'avons jamais rencontré de réactif dans le canal épendymaire ni dans les cellules de l'épithélium qui le bordent, contrairement aux affirmations de Kramer et de Weed.

Enfin, jamais nous n'avons pu atteindre le nerf funiculaire par la voie sous-arachnoïdienne. Le sel de fer est facile à déceler dans les culs-de-sacs méningés qui dissocient le nerf radiculaire et pénètre même dans le ganglion postérieur, mais il ne va pas plus avant. Bien que différant essentiellement de la technique de Sicard et Cestan, la méthode que nous avons employée confirme absolument les conclusions de ces auteurs.

En définitive, l'absorption par les espaces sous-arachnoïdiens spinaux chez l'homme nous paraît indiscutable. Les réactifs introduits dans la cavité spinale n'atteignent pas les cellules des cornes antérieures ; mais ils imprègnent profondément les racines et surtout les racines postérieures, à partir de la zone de pénétration médullaire, y compris celle-ci.

Ainsi est complètement justifiée d'ores et déjà, la thérapeutique rachidienne du tabès incipiens et de toutes les radiculites. Ce sera incontestablement la méthode de choix dès qu'il sera possible d'utiliser des médicaments à la fois actifs et peu toxiques.

IV

DE LA RADIOTHÉRAPIE DES TUMEURS DU CERVEAU ET DE LA MOELLE

PAR

Edward FLATAU
(de Varsovie).

Le traitement des tumeurs cérébrales et médullaires par les rayons X et le radium ne s'est pas jusqu'à présent introduit en médecine comme méthode thérapeutique de choix. On y recourt beaucoup plus rarement que dans le traitement de tumeurs d'autres organes. La méfiance, dont on ne peut se départir envers cette méthode de traitement des tumeurs du système nerveux central, est due à plusieurs causes. En premier lieu c'est l'impossibilité, dans beaucoup de cas, de donner une localisation exacte de la tumeur cérébrale. D'autre part, on a craint de détériorer par les rayons X le tissu sain, environnant la tumeur.

De multiples recherches cliniques et expérimentales concernant l'influence qu'exercent les rayons sur les tumeurs cérébrales et médullaires et sur le tissu nerveux sain, ont contribué à faire adopter cette méthode de traitement comme traitement des tumeurs du système nerveux central.

Nowinski, Hanau, Morau, Jensen, Ehrlich, Bashford ont remanié, en le fondant sur de nouvelles bases, le vaste domaine des tumeurs expérimentales. Le premier qui a fait une transplantation de tumeur au cerveau était Fano en 1912, suivi bientôt de Uhlenhuth et Bindseil (1913), d'Ebeling (1914), d'Endler (1915). En 1919, j'ai publié un travail expérimental sur la transplantation des tumeurs malignes au cerveau et à la moelle. J'ai réussi à obtenir pour la première fois des tumeurs disséminées, en injectant une émulsion cancéreuse dans le canal rachidien. J'ai prouvé alors, qu'il était possible d'obtenir la guérison complète de la tumeur expérimentale du cerveau en recourant à la radiothérapie.

En examinant l'influence du radium sur le tissu nerveux, j'ai pu me convaincre que ces rayons provoquent de graves altérations dans le cerveau, ainsi que dans le cervelet. Dans le cerveau les altérations apparaissent dans les couches profondes et superficielles ; elles peuvent envahir aussi la substance blanche. Dans les processus récents on observe la dégénérescence des cellules nerveuses, la dilatation vasculaire, des hémorrhagies et un ramollissement du tissu. Des cellules de névroglie au caractère satellite

apparaissent assez vite. Dans les méninges il y a aussi une dilatation vasculaire marquée.

Mes recherches ont confirmé pleinement les données obtenues par Danysz (1903), Scholtz, Oberstoiner, Horsley, Finzi, Zukowski, Horowitz et Grzywo-Dabrowski, qui ont décrit également les altérations du tissu nerveux, cérébral et médullaire, obtenues sous l'influence des rayons du radium.

Dans des expériences sur l'influence du radium sur les tumeurs expérimentales du cerveau, j'ai pu établir qu'il est possible de détruire la tumeur par le radium, sans causer d'altérations appréciables du tissu nerveux. Les cellules cancéreuses sont donc plus sensibles à l'action du radium que le tissu nerveux. Il y a une certaine analogie entre ce fait et l'observation faite par plusieurs savants qui confirment que les cellules, que ce soient de jeunes cellules germinatives ou des cellules cancéreuses, ont une sensibilité spéciale vis-à-vis des rayons X et du radium.

Les recherches de Hertwig, de Tur et d'autres établissent incontestablement que le développement cellulaire subit un arrêt sous l'influence du radium et que cette action nocive vise probablement surtout les noyaux cellulaires. Tur suppose que le radium exerce son influence surtout sur la chromatine des cellules ectodermales (dans le germe des ovules méroblastiques). D'autres ont émis l'hypothèse que le radium influençait surtout le ferment cellulaire (Schmidt, Nielsen, Naberg) ; d'autres encore admettent que les rayons s'attaquent surtout aux particules de fer (Löwenthal), ou provoquent la décomposition de la lécithine et la formation de la choline qui détruit la vie cellulaire (Schwarz, Werner, Tschachotine).

Pour la question qui nous intéresse, les recherches de Hertwig ont eu le plus d'importance. Il a prouvé que les cellules plus vieilles et plus différenciées peuvent résister à toute influence, même après une exposition assez longue aux rayons de radium, tandis que les cellules jeunes, germinatives sont très sensibles même aux irradiations de courte durée. La cellule est d'autant plus sensible et accessible à l'influence des rayons qu'elle est plus jeune, que son procès karyokinétique (Kienböck) et son métabolisme (Holzknecht), évoluent plus vite.

Bergonié et Tribondeau ont résumé ces faits dans une loi qui proclame que la sensibilité cellulaire aux rayons est en raison directe de leur faculté procréatrice et en raison inverse de leur degré de développement.

Perthes, Barlow et Bonnay, et Paula Hartwig ont observé dans les ovules sous l'influence des irradiations un échange de chromosomes ; si les irradiations sont de longue durée, les chromosomes n'apparaissent pas du tout. Après une longue irradiation, les œufs ne dépassent pas le terme de la mitose ou ne se divisent pas du tout.

Les recherches ultérieures de Halberstadter, Ehrlich et Wassermann ont confirmé le fait de la lésion primitive du noyau cellulaire par les rayons du radium ; elles ont décelé en outre qu'en premier lieu se perd la faculté de division de la cellule, tandis que ses autres fonctions (la faculté de

fécondation et de nutrition) peuvent rester intactes. Selon Reinecke, la cellule perd intégralement, sous l'influence de l'irradiation, sa faculté de division, mais peut rester quand même parfaitement vivante. Cette loi s'applique aussi aux cellules cancéreuses ; c'est pourquoi Hansemann (1914) est arrivé à la conclusion que la sélection de l'influence des rayons sur les cellules cancéreuses, en comparaison avec d'autres cellules de l'organisme, consiste justement en leur sensibilité plus grande et en leur désagrégation plus facile (dégénérescence graisseuse, hyaline, picnose, caryolyse), qui aboutit finalement à l'atrophie.

Si la théorie de Boveri qui suppose que les tumeurs sont dues à un état anormal des chromosomes cellulaires, congénital ou acquis, se confirmait, nous comprendrions encore mieux l'influence nocive des rayons sur les cellules cancéreuses.

Les recherches de Kotzareff et Wassner (1922) sont très curieuses : ces auteurs se sont appliqués à fixer l'influence élective physique de substances radiocolloïdales sur les cellules germinatives et cancéreuses ; ils ont prouvé que les particules d'atomes de substances radiocolloïdales, introduites dans la circulation sanguine d'un cochon d'Inde gravide, se fixent électivement au germe. Ceci s'appliquerait de même aux cellules cancéreuses.

Toutes ces recherches ont approfondi, sans aucun doute, nos conceptions sur l'influence destructive des rayons X et du radium sur les cellules cancéreuses. Les dernières expériences démontrent cependant que l'influence directe des rayons sur la cellule cancéreuse n'entre pas seule en jeu.

Le tissu normal environnant la tumeur, surtout les éléments du sang (lymphocytes) et les cellules mésodermales ont une signification énorme. Lewin a attiré l'attention sur le rôle important des globules blancs sanguins dans la destruction des cellules cancéreuses.

Opitz, Ribbert et Theilhaber ont souligné l'importance de la prolifération du tissu conjonctif, de l'infiltration de petites cellules et de la fonction des glandes à sécrétion interne, comme moyen de défense vis-à-vis des tumeurs.

De ces conceptions ont résulté des méthodes de traitement adjuvantes, appliquées en même temps que l'irradiation et ayant pour but de stimuler ces réactions de l'organisme comme la lymphocytose, le fonctionnement des glandes à sécrétion interne, etc.

Tous ces faits et les lois citées plus haut, d'ordre biologique et pathologique, ont contribué à faire appliquer les rayons X et le radium comme agent thérapeutique dans les tumeurs malignes du cerveau et de la moelle chez l homme.

Le premier qui a proclamé l'effet favorable de l'application des rayons du radium aux tumeurs du cerveau (hypophyse) était Gramegna de Turin (1909). Dans son cas, il y a eu une amélioration subjective ; la céphalée et l'œdème de la papille ont disparu ; par contre, d'autres symptômes morbides (acromégaliques) ont persisté.

Beclère a ensuite publié toute une série de cas (environ 40) de tumeurs

de l'hypophyse, dans lesquels il a appliqué les rayons de Roentgen. Ce savant a fixé toute la technique, en conseillant d'irradier l'os frontal, le 1/3 antérieur de la région pariétale, l'aile de l'os temporal et une partie minime des grandes ailes de l'os sphénoïde. Toute cette région forme, selon Beclère, 1/4 d'une sphère, dont le centre est constitué par l'hypophyse à une distance de 7-9 ct., au maximum 10 ct. de la superficie du crâne.

Depuis 1909, on a commencé à publier des cas sporadiques de tumeurs du système nerveux central, dans lesquels on a appliqué presque uniquement les rayons de Roentgen. Mais des recherches, d'envergure plus grande, basées sur des cas personnels plus nombreux, ne paraissaient que rarement.

Dans les tumeurs hypophysaires, ce traitement a été appliqué, après Gramegna et Béclère, par Küpferle et Szily (1915), Schäfer et Chotzen (1920), E. Biro (1922), Gaudicheau (1922) et Bailey (1922), qui a pris la parole à la dernière réunion neurologique à Paris en son nom et en celui de Cushing. Dans les tumeurs hypophysaires avec syndrome adiposo-génital, ce traitement a été essayé par Jeaugeas-Béclère, Krecke (1921) et Ranschburg (1923). Dans l'acromégalie, par Strauss (1912), Gunsett (1912), Léri (1913), Schaefer et Chotzen (1920), Souques-Moutin-Walter (1922), Kontschalowsky et Eisenstein (1922), Vacher et Denis (1922).

Le premier qui a eu recours à ce traitement en dehors de l'hypophyse — dans les tumeurs cérébrales — était Saenger (1917). Un travail sérieux a été publié ensuite en 1919 par Nordentoft, Bührke (1920), Brindel (1921), Parrisius (1922), Roussy-Cornil-Leroux (1923) et Verger-Pauzet-du Fayet de la Tour (1923) ont décrit des cas analogues. Nordentoft irradiait les tumeurs du cervelet en 1915 (cas de tumeur ponto-cérébelleuse décrite en 1919). Saenger a fait de même dans un cas de tumeur ponto-cérébelleuse, ainsi que O. Fischer en 1922. Nordentoft irradiait en outre des tumeurs localisées uniquement au cervelet (1919). Les tumeurs de la base du crâne ont été irradiées par les rayons X par Nordentoft (1919) et Werner-Rapp (1920). Nordentoft a fait irradier en 1916 (publ. en 1919) une tumeur localisée au front.

Enfin, Saenger a le premier appliqué les rayons X dans un cas de tumeur médullaire en 1917; après lui Fanzi (1921), O. Fischer (1922), Weil (1922), Porges (1922), Babinski (1923), Belot-Tournay (1923) ont essayé ce traitement.

Mes observations personnelles, concernant les tumeurs du cerveau et de la moelle, dans lesquelles j'ai appliqué les rayons X, se basent sur 35 cas.

Dans ce travail, je ne décrirai que 20 tumeurs :

1° Tumeurs de la moelle, 4 cas ;

2° Tumeurs des hémisphères cérébraux, 7 cas ;

3° Tumeurs de l'hypophyse, 9 cas.

J'ai traité par l'irradiation d'autres lésions cérébrales, comme l'hydrocéphalie interne, la méningite séreuse, enfin des maladies considérées comme fonctionnelles, p. e. des céphalées tenaces, l'épilepsie essentielle, etc. Dans ce travail, je ne décris que des tumeurs des centres nerveux.

Dans les tableaux qui suivent, j'ai résumé les observations des tumeurs

de la moelle, des hémisphères cérébraux et de l'hypophyse. J'ai appliqué l'irradiation par les rayons X dans les tumeurs médullaires depuis longtemps ; aussi le temps d'observation varie entre 5 mois et 9 ans. Par contre, dans les tumeurs cérébrales, j'ai eu recours à ce moyen de traitement relativement depuis peu de temps, c'est pourquoi je n'observe mes malades que depuis quelques mois.

Seulement chez quelques malades, le début du traitement remonte à 10-16 mois.

Si, malgré cela, je me suis décidé à publier ce travail à l'heure actuelle, c'est que les effets thérapeutiques obtenus me semblent dignes d'intérêt.

Je trouve, d'autre part, qu'il est plus facile d'apprécier l'influence thérapeutique de cette méthode, en envisageant les cas successivement, sans aucun ordre, au fur et à mesure que la vie les amène.

J'ai l'intention de revenir sur ces malades dans des travaux ultérieurs.

Il m'a semblé utile de diviser dans ces tableaux l'histoire de la maladie en deux périodes : précédant l'irradiation et succédant à celle-ci.

Quant à la technique des irradiations, à part le cas XII (tumeur de l'hypophyse), dans lequel on a eu recours aux rayons X et au radium, on a appliqué uniquement les rayons de Roentgen.

Observation I. — And. femme, 15 ans.

Localisation : VI, VII, VIII vertèbres dors., sarcome extra-vertébral.

Symptômes jusqu'au début des irradiations. A Pâques 1918, premiers symptômes douloureux à droite de la colonne vertébrale. Ces douleurs reviennent plus souvent. Au bout d'un mois, parésie des extrémités inférieures, qui s'aggrave vite et aboutit en 6 semaines à une paraplégie totale. Incontinence d'urine.

En juillet 1918, paraplégie totale des extrémités inférieures avec sensibilité intacte. Les réflexes tendineux exagérés. Le réflexe de Babinski en extension. Voussure au niveau des VI-VIII vertèbres dorsales. Matité au niveau de la cage thoracique en arrière et en bas du côté droit. On a évacué environ 1 litre de liquide jaune d'ambre. Le diagnostic de tumeur est posé. Le 20 juillet 1918, opération (Dr Sawicki). A droite de la VIIe vertèbre dorsale, on trouve des masses gris rose néoplasiques. Une partie de l'arc est rongée. On extirpe ces masses, ainsi que les arcs et les apophyses épineuses de la VIe jusqu'à la VIIIe vertèbre dorsale. Les masses néoplasiques sont très adhérentes à la dure-mère. Il a été impossible de les extirper totalement (leur épaisseur 5-6 mm.). Sur la dure-mère est restée une couche d'une longueur de 1,5 cm. environ. La moelle épinière était un peu aplatie. L'examen histologique a révélé une structure sarcomateuse avec un nombre assez grand de cellules géantes.

Cours de la maladie après le début des irradiations. On a appliqué les rayons de Rœntgen (Dr Judt) dès le 22 juillet, en les répétant par séries, au début toutes les 2 semaines, ensuite plus rarement. La dernière série a eu lieu en juin 1922.

Le troisième jour après l'opération, la malade a commencé à mouvoir les orteils. Le jour suivant, elle faisait des mouvements du pied entier. Tous les jours, les mouvements s'amélioraient. Le 5e jour après l'opération, la malade a uriné spontanément. Au bout de 2 semaines après l'opération les mouvements des deux extrémités étaient assez amples et libres. En septembre 1918, la malade s'asseyait seule. Mise debout et soutenue de deux côtés, elle marchait (démarche spastique). Progressivement la démarche s'améliora. En avril 1919, la malade se servait encore d'une canne en marchant et la démarche était spastique. En avril 1918, la malade marchait seule, tout à fait bien, vite. Actuellement, 1923, l'état est normal.

Effets thérapeutiques des irradiations. Dans ce cas (sarcoma extravertebralis cum compressione medullæ spinalis), les symptômes morbides ont débuté 3 mois avant l'opération. Dernièrement, l'état était très grave. Après l'opération (pendant laquelle les masses sarcomatiques n'ont pas pu être extirpées totalement, mais sont restées sur une grande surface adhérentes à la dure-mère) et après application des irradiations, il y a eu amélioration et guérison (5 ans sans récidive).

Observation II. — Mers, homme 30 ans.

Localisation : XI et XII vertèbres dorsales, I et II vert. lombaires. Angiosarcoma medullæ, caudæ equinæ et vertebrarum.

Symptômes jusqu'au début des irradiations : En 1909, douleurs dans la région inférieure dorsale de la colonne vertébrale. En même temps douleurs dans les extrémités inférieures. Corset orthopédique. En 1911, douleurs violentes dans le sacrum et la région supérieure dorsale. Affaiblissement de plus en plus marqué des jambes. Le malade a cessé de marcher. Etat du malade en janvier 1914 ; paraplégie presque totale, flasque des extrémités inférieures. De minimes mouvements persistent dans les articulations de la hanche, du genou, du cou-de-pied et des orteils. Les réflexes patellaires, achilléens et plantaires sont abolis. Anesthésie jusqu'à la ligne ombilicale. Incontinence d'urine. Voussure des XIe et XIIe vertèbres dorsales. En février 1914, laminectomie (Dr Sawicki). On a fait l'ablation des épiphyses et des arcs vertébraux des XIe et XIIe vertèbres dorsales et des Ire et IIe lombaires. Les arcs étaient rongés en partie. On a constaté deux voussures livides de la dure-mère. Après section de la dure-mère, on a constaté des masses friables, molles, saignantes abondamment et des caillots sanguins entourant les troncs nerveux de la queue de cheval. On a extirpé ces masses avec une cuiller. Sur la hauteur de la IIe vertèbre lombaire, il y avait une troisième voussure, qu'on n'a pas ouverte. Il n'y a pas en de liquide céphalo-rachidien. On a recousu la dure-mère avec du catgut. L'examen histologique a décelé un sarcome angiomateux avec grand nombre de cellules géantes.

Cours de la maladie après le début de l'irradiation : Depuis février 1914 jusqu'en avril 1915, 5 séries d'irradiations par rayons de Rœntgen.

Etat du malade en mai 1914 : parésie accentuée des deux extrémités inférieures ; du côté gauche plus accentuée que du côté droit.

Soulève la jambe droite à peine à 1-2 cm. Adduction minime.

Fléchit jusqu'à l'angle droit ; les mouvements dans les articulations tibio-tarsiennes très limités. L'extension de la jambe gauche abolie. L'abaissement et l'abduction minimes. La flexion du genou jusqu'à 120°. Les mouvements sont dans l'articulation tibio-tarsienne et dans les orteils encore plus limités qu'à droite. La sensibilité (tactile, thermique, à la douleur) des extrémités inférieures abolie jusqu'à l'aine. Le sens musculaire aboli dans les orteils et l'articulation tibio-tarsienne. Les réflexes patellaires, achilléens et plantaires = 0. Au printemps 1916, aggravation ; abolition des mouvements des orteils et du cou-de-pied. La limite de l'anesthésie est remontée jusqu'à l'arc costal et les troubles du côté de la vessie et du rectum ont empiré. Le malade ne sentait pas le passage de l'urine. En juillet 1916, on a constaté une paraplégie totale. Les réflexes tendineux et cutanés (patellaires, achilléens, plantaires, abdominaux) = 0. Pas de réflexes de défense. On a répété à plusieurs reprises les irradiations. Depuis ce temps, l'état du malade ne s'est pas modifié. Reste toujours étendu, travaille au lit. On n'a pas constaté de progression de la maladie.

Effets thérapeutiques des irradiations : Dans ce cas (sarcoma medullæ spinalis, caudæ equinæ et vertebrarum), les symptômes morbides ont débuté 5 ans avant l'opération. Après l'opération, on a fait par séries des irradiations avec les rayons de Rœntgen.

Deux ans après l'opération, aggravation des symptômes. Depuis lors, aucune modification de l'état. Le malade vit jusqu'à maintenant (9 ans après l'opération). On n'a constaté ni récidive, ni métastase de la tumeur.

Observation III. — 48 ans.

Localisation : Surtout la IXe vertèbre dorsale (sarcoma vertebrarum et medullæ spinalis).

Symptômes jusqu'au début des irradiations : En 1917, douleurs tenaces dans l'extrémité inférieure gauche. La cliché a décelé une tumeur maligne dans l'ileum gauche. Après des irradiations, ces douleurs ont disparu. Pendant les années 1918-1921, ces douleurs sont fugaces, mais réapparaissent fréquemment. En 1920, le cliché a dénoté des lésions dans le pubis. En janvier 1922, douleurs en ceinture au niveau des côtes inférieures, ensuite des douleurs du sacrum. En avril 1922, engourdissements dans les orteils gauches (plus faibles dans les orteils droits) et affaiblissement de la jambe gauche (moins de la droite). Rétention d'urine. En juin, assez brusquement, paraplégie spastique totale des extrémités inférieures avec anesthésie, arrivant jusqu'au bas du ventre, et troubles du côté de la vessie et du rectum. Œdème des membres inférieurs, ensuite œdème du penis et des bourses. Les réflexes patellaires très exagérés, les réflexes de Babinski en extension. Rossolimo positif. Trépidation épileptoïde. Réflexes de défense vifs ; analgésie jusqu'à une ligne passant à 2,3 travers de doigt au-dessous du niveau de l'ombilic. La sensibilité tactile conservée. Les perceptions kinesthésiques dans les orteils abolies. N'a aucune déformation de la colonne vertébrale. On ne note pas de douleur nettement localisée à la percussion. Le cliché n'a décelé aucune lésion ni dans les vertèbres dorsales, médianes et inférieures, ni dans les vertèbres lombaires. Rétention d'urine et des fèces. Escarre superficielle dans la région sacrée. On a diagnostiqué une métastase de la tumeur dans la région des vertèbres dorsales inférieures avec envahissement de la moelle. 30 juillet 1922, opération dans la région des VIIIe et XIe vert. dorsales (Drs Sawicki et Rutkowski). On a trouvé la IXe vert. dors. rongée par la tumeur et friable. Ablation des arcs à partir de la VIIIe jusqu'à la XIe vert. Sur toute la surface la moelle était recouverte d'une couche néoplasique épaisse de couleur brun-gris foncé. Les masses ont été extirpées à la cuiller. La dure-mère était pâle, sans pulsations. Le lendemain, après l'opération, l'escarre s'est élargie, son aspect est devenu nécrotique. La température au commencement était à 37°, ensuite (5 jours après l'opération) à 39°-40°,

Cours de la maladie après le début des irradiations : Deux semaines après l'opération, on a commencé les irradiations par les rayons de Rœntgen (lampe de Coolidge pendant 4 jours de suite) du champ opératoire et de la tumeur primitive dans le bassin. [L'examen histologique de la tumeur a décelé la structure typique du sarcome à petites cellules ; on n'a pas trouvé de cellules géantes.] Deux semaines après l'opération, la malade a commencé à ressentir des picotements sur la surface antérieure des cuisses. Violents mouvements de ressort dans les membres inférieurs. Un mois après l'opération on a noté les premiers mouvements actifs (extension des genoux à peine perceptible). Depuis ce temps, l'état de la malade a commencé à s'améliorer lentement, mais de façon continue. La sensibilité et les mouvements sont revenus. Deux mois après l'opération, l'escarre est presque cicatrisée. Les mouvements dans toutes les articulations sont restitués, quoique limités et s'épuisant facilement. La sensibilité n'est restituée que sur la partie antérieure des cuisses. Une fois par mois, irradiation par les rayons de Roentgen. En mai 1923, la malade marchait seule, même sans canne. La sensibilité est réapparue. Les réflexes tendineux sont exagérés. Le réflexe de Babinski est en extension. Les sphincters sont normaux. Vaque à ses occupations.

En septembre 1923, l'état général est très bon. Marche sans canne. On constate une diminution notable de la tumeur primitive dans le bassin.

Effets thérapeutiques des irradiations : Dans ce cas, la tumeur primitive du bassin a donné une métastase aux vertèbres seulement 5 ans après le début de la maladie. Malgré l'état très grave, l'intervention chirurgicale et les irradiations systématiques consécutives ont donné un effet thérapeutique très favorable, durant jusqu'à l'heure actuelle (13 mois après l'opération).

Observation IV. — Dub. femme, 27 ans.

Localisation : Tumor medullæ spinalis.

Symptômes jusqu'au début des irradiations : Depuis juin 1922, douleurs de la nuque, irradiant parfois à l'extrémité supérieure gauche. Affaiblissement de cette extrémité. Pas de déformation des vertèbres cervicales ; la percussion des vertèbres n'est pas dou-

loureuse. Lorsqu'on pèse sur la tête on provoque la douleur dans la partie inférieure du segment cervical. Les doigts de la main gauche sont en légère flexion. L'extension est possible seulement dans les Ier et IIe doigts. L'abcès et l'adduction abolis; la flexion conservée. Les muscles de l'extrémité gauche supérieure flasques. Pas de réaction de dégénérescence.

La sensibilité est conservée, subjectivement affaiblie. Les réflexes périostaux de l'extrémité supérieure gauche sont abolis. Le réflexe patellaire et achilléen conservés. Rossolimo positif, le gauche plus que le droit. La pupille gauche est plus étroite que la droite. Du côté latéral du cou, dans la région des vertèbres inférieures, à gauche, on sent à la palpation dans la profondeur des muscles une voussure. Le cliché (*Dr. Mesz*) décèle dans cette région une ombre compacte, recouvrant les apophyses transverses des vertèbres (tumeur). La réaction de Wassermann est négative. Le liquide céphalo-rachidien (le lendemain après la 1re irradiation) est xanthochromique, 21 lymphocytes par 1 mm.

Cours de la maladie après le début des irradiations : Depuis novembre 1922, série d'irradiations par la lampe de Coolidge. En 5 mois 5 séries. Quelques semaines ap rès le début des irradiations, les mouvements des doigts se sont améliorés. 3 mois après le début des irradiations, mouvements minimes dans tous les doigts. Le cliché (*Dr. Judt*) ne décèle rien de pathologique. Le liquide céphalo-rachidien obtenu le lendemain après la première irradiation était xanthochromique et contenait 21 lymphocytes dans 1 mm. Le liquide obtenu 2 mois après le début des irradiations était incolore. Nonne-Appelt + +. Pandy + +, pas de lymphocytose. Le symptôme de Queckenstedt était négatif. L'intensité des douleurs était variable.

Effets thérapeutiques des irradiations : Amélioration des mouvements ; influence insignifiante sur les douleurs. La durée de la maladie avant le début des irradiations était de 5-6 mois. Observation après les irradiations pendant 5 mois.

Observation V. — Gr. homme, 45 ans.

Localisation : Tumor cerebri.

Symptômes jusqu'au début des irradiations : Au début de l'année 1921, céphalées sans vomissements. Les céphalalgies se répètent toutes les deux semaines. En janvier 1922, douleurs de tête très fréquentes, plusieurs fois dans la journée, sans vomissements. Vertiges. Tombait par terre, sans perte de connaissance. État du malade en mars 1922 : Œdème de la pupille bilatéral. La langue dévie un peu du côté gauche. Pas d'affaiblissement des membres supérieurs. Adiadococinésie insignifiante à gauche. Le réflexe tricipital gauche plus vif que le droit ; le réflexe abdominal gauche plus faible. Le membre inférieur gauche se fatigue plus vite que le droit. Ataxie dans la jambe droite. Troubles psychiques : pleurnichard, égocentrique, a une certaine tendance à faire de l'esprit. La réaction de Wassermann est faiblement positive dans le sang, comme dans le liquide céphalo-rachidien. Pas de pléocytose. Nonne +. Weichbrodt + +. La pression n'est pas augmentée. En avril, affaiblissement hémilatéral gauche plus marqué. Céphalalgies continues sans vomissements. On a diagnostiqué une tumeur de la région frontale.

Cours de la maladie après le début de l'irradiation : Série d'irradiations par les rayons Rœntgen de la région frontale droite, depuis mai 1923. Au début, le malade apathique gardait le lit pendant toute la journée. Œdème de la papille avec petite hémorragie à gauche. En juin, le malade est plus vif. Plusieurs fois convulsions avec perte de connaissance ; parfois localisées seulement à gauche, parfois généralisées. En juillet le malade est apathique, les convulsions se répètent presque tous les jours. En août le malade plaisante tout le temps, fait de l'esprit. En septembre, convulsions du côté gauche, presque quotidiennes. En octobre, apathique en général, la démarche est hémiplégique. En novembre, somnolence, chute des facultés intellectuelles. Amaurose presque totale de l'œil droit ; à gauche voit des doigts à une distance d'un 1/2 mètre. En janvier 1923, amaurose totale. L'encéphalogramme (février 1923) a décelé l'élargissement du ventricule latéral gauche, refoulé de la ligne médiane, tandis que le ventricule latéral droit était rétréci et était placé à gauche de la ligne médiane. En mars 1923, le malade gâte.

En mai, reste couché, apathique. En juin, encéphalogramme, 3 heures après cette intervention le malade se sent bien, cause, mange. Meurt le soir du même jour. L'examen à l'autopsie a révélé une tumeur de la grandeur d'une prune dans la partie antérieure de la circonvolution frontale gauche (gyr. front. sup.), très adhérente à la dure-mère (sarcome). Toute la moitié antérieure du cerveau est œdématiée et ramollie. Le ventricule latéral droit est dilaté, le gauche est rétréci.

Effets thérapeutiques des irradiations. — Dans ce cas on a diagnostiqué une tumeur de la circonvolution frontale droite et on a irradié la région correspondante du crâne. L'autopsie a décelé une tumeur de la circonvolution frontale gauche. L'irradiation n'a pas eu d'influence manifeste sur le cours de la maladie. La durée de la maladie avant l'irradiation était de 2 ans. L'observation après l'irradiation : 2 mois.

Observation VI. — Esp. femme, 19 ans.

Localisation : Tumor cerebri.

Symptômes jusqu'au début des irradiations : En juin 1922 céphalées intenses sans vomissements. Convulsions du membre gauche sans perte de connaissance. Au bout de 4 jours, nouvelle crise de convulsions localisées au membre gauche. Affaiblissement du membre gauche. Souvent (10, 15 par jour) contractions de la tête du côté gauche. Depuis août, affaiblissement des membres gauches. Tous les quelques jours, céphalées avec vomissements. Etat en août 1922 : œdème de la papille à gauche. L'acuité visuelle = 1. Affaiblissement de la motricité de la moitié gauche du visage. Affaiblissement du membre supérieur gauche ; les réflexes patellaire et achilléen gauches plus accentués que les droits. Le cliché du crâne ne décèle rien de pathologique. En septembre, l'affaiblissement du membre supérieur gauche a augmenté. La malade ne peut pas le soulever en l'air. Les mouvements des doigts gauches sont abolis. Céphalées, vomissements, apathie, convulsions. Vers la moitié de septembre, on a constaté une paralysie complète du membre supérieur gauche. Les mouvements des doigts à gauche sont affaiblis. La sensibilité est intacte. Le réflexe abdominal gauche est aboli, de même que le réflexe plantaire gauche.

Cours de la maladie après le début de l'irradiation: Vers la moitié de septembre 1922, on a commencé à irradier avec les rayons de Rœntgen. Après la deuxième irradiation, apparition de mouvements faibles dans l'articulation de l'épaule et du coude à gauche ; dans l'articulation du poignet, pas de mouvements. Dans les doigts, mouvements faiblement marqués. Ces mouvements s'amélioraient progressivement, et au début d'octobre la malade soulevait le membre supérieur gauche presque jusqu'à la ligne verticale. Les mêmes mouvements des doigts se sont améliorés. Le fond d'œil est redevenu presque normal. Les céphalées ont disparu (réapparaissant seulement pendant la toux). En novembre, on a constaté des mouvements dans tous les segments du membre supérieur gauche.

Effets thérapeutiques des irradiations : Effet rapide (3 jours après le début des irradiations) et très favorable. En 2 semaines, après le début des irradiations, la paralysie a presque totalement disparu, ainsi que l'œdème de la papille. Avant les irradiations, la durée de la maladie était de 2 semaines. Le temps d'observation après l'irradiation, 2 mois.

Observation VII. — Kac. homme, 45 ans.

Localisation : Tumor cerebri.

Symptômes jusqu'au début des irradiations : En août 1922 a été frappé avec un morceau de fer à la tête (région pariétale gauche). Au bout de 10 jours, céphalée avec vomissements. Ralentissement du pouls. Est alité. Progressivement désorientation psychique, méconnaissance de personnes ; se lève pendant la nuit, court vers la fenêtre, prie. Est somnolent, apathique. Etat en septembre 1922 : fabule, est couché avec les paupières closes, fait des mouvements sans but. Répond à voix basse, monotone. Désorientation dans le temps et l'espace. Affaiblissement du nerf facial gauche. Démarche à petits pas. La réaction de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien est négative. Très agité. Céphalées et vomissements. En novembre, œdème de la papille

bilatéral. Anosmie. La démarche est normale. Humeur sereine. Affaiblissement de la mémoire et réponses fausses, vagues. Céphalées et vomissements. Pouls 78.

Cours de la maladie après le début de l'irradiation : Dans la deuxième moitié de novembre 1922, on a commencé les irradiations par les rayons de Rœntgen dans la région fronto-pariétale gauche (Séries). Au début de décembre, le malade se souille, prend la nourriture des autres malades. Vomit. Presque constamment couché et dort. A la fin de décembre, affaiblissement des membres gauches. Le réflexe abdominal gauche est aboli. Le réflexe patellaire à gauche est plus accentué que le droit. Trépidation épileptoïde à gauche. En janvier 1923, somnolent, parle peu. Depuis ce temps amélioration lente, mais progressive. Les céphalées et les vomissements ont disparu ; le malade est plus vif, a commencé à prendre intérêt à sa famille. En avril 1923, le fond d'œil est pâle, sans œdème de la papille. V. o. d. = 1/25 ; v. o. g. = 1/6. Les mouvements des membres supérieurs et inférieurs normaux. L'état psychique s'est nettement amélioré, quoiqu'on note encore de l'affaiblissement de la mémoire. S'intéresse à son état, reconnaît ses amis, sort seul et rentre à la maison. Varie facilement d'humeur.

Effets thérapeutiques des irradiations : Malgré un état très grave, après les irradiations, une amélioration considérable de l'état a eu lieu. Jusqu'aux irradiations, la maladie a duré 3 mois. On observe le malade après les irradiations 10 mois.

Observation VIII. — Silb. femme, 53 ans.

Localisation : Tumor cerebri.

Symptômes jusqu'au début des irradiations : Au début de décembre 1922, douleur subite dans l'aine gauche avec engourdissement de la jambe gauche. Bientôt après, convulsions du côté gauche de l'abdomen et des membres gauches. Ces convulsions se sont répétées le même jour à plusieurs reprises. Au bout de 8 jours la crise s'est renouvelée. A partir de la première crise, affaiblissement du membre inférieur gauche. A partir d'octobre 1922, douleur assez vive dans la région frontale. Pas de vomissements. Etat de la malade (décembre 1922) : Le fond d'œil est normal. L'acuité visuelle bilatérale = 1/10. Les membres supérieurs normaux. Les mouvements des orteils à gauche sont un peu limités, la force musculaire du membre gauche est amoindrie. La sensibilité est affaiblie dans ce membre, de même que la perception kinesthésique. Les réflexes patellaire et achilléen gauches plus accentués qu'à dr. Caccinapuoti, Babinski, Grasset-Bychowski sont positifs du côté gauche. La malade traîne la jambe.

Cours de la maladie après le début de l'irradiation : A partir de janvier 1923, irradiations par les rayons Rœntgen. Le lendemain de la deuxième irradiation, l'état a nettement empiré : la malade est obnubilée. Le pouls 72, température 37°. Parfois répond à voix basse ; sait qu'elle se trouve à l'hôpital, mais ne précise pas depuis combien de temps. Accuse de la douleur dans la région fronto-pariétale droite. La pupille droite est beaucoup plus large que la gauche. Le fond d'œil est normal, mais les veines sont dilatées. Mouvements minimes dans la main gauche. Mort le 4e jour après l'irradiation.

A l'autopsie, on trouve une tumeur de la grosseur d'une mandarine dans la circonvolution supérieure et moyenne pariétales du côté droit. La tumeur est molle, de consistance gélatineuse. Dans la partie inférieure externe, il y a une hémorrhagie récente. A la coupe, la tumeur a l'aspect d'une masse rouge. Ramollissement de tissus environnant la tumeur. Le ventricule latéral gauche est dilaté ; le droit a l'aspect d'une étroite fissure. Les grands ganglions centraux (le noyau lenticulaire, la partie antérieure du thalamus optique) adhèrent intimement au corps calleux. L'examen microscopique a décelé une structure sarcomateuse. Une multitude de cellules à noyaux foncés, un grand nombre de cellules géantes. Beaucoup de vaisseaux et extravasations sanguines, parfois énormes.

Effets thérapeutiques des irradiations : La durée de la maladie jusqu'aux irradiations 3 semaines. Après la deuxième irradiation, mort.

Il faut attirer l'attention sur la vascularisation extraordinaire de la tumeur et le grand nombre d'extravasations sanguines (effet des irradiations ?).

OBSERVATION IX. — Raisz., homme, 27 ans.

Localisation : Tumor cerebri.

Symptômes jusqu'au début des irradiations: Depuis la neuvième année, céphalées avec vomissements. Depuis l'été 1922, fréquentes céphalées. Au commencement de février s'est cogné la tête à une colonne. Au printemps a commencé à traîner la jambe droite. L'état s'aggravait progressivement ; l'affaiblissement du membre supérieur droit s'est joint à ces symptômes. L'hémiparésie droite progressait. Etat du malade : La région pariéto-frontale du côté gauche assez douloureuse. Œdème de la papille bilatéral. Le membre supérieur droit est affaibli ; le malade se sert surtout de la main gauche. Affaiblissement du membre inférieur droit, surtout des parties distales. Signe de Jacobsohn du côté droit. Les réflexes patellaires cloniques, droit plus grand que le gauche, le réflexe achilléen gauche plus vif que le droit. Le signe de Babinski se perçoit du côté droit. Cacciapuotti, Rajmist positifs à droite. La parole est + (parfois manque de paroles). Pouls 72.

Cours de la maladie après le début de l'irradiation : A partir de septembre 1922, série d'irradiations par les rayons Rœntgen dans des intervalles de 7 semaines. Après la II[e] série (en novembre), amélioration passagère des mouvements dans le membre supérieur gauche.

Le 27 décembre 1922, pas d'œdème de la papille. L'affaiblissement des membres est moins accentué. Les céphalées sont moins intenses. En juin 1923, le malade se sent bien, les céphalées ont disparu ; de temps en temps crampes dans le membre supérieur droit. Humeur sereine. Tout l'intéresse ; joue aux échecs. N'exerce pas sa profession à cause de l'affaiblissement de la main droite. Troubles de la parole. L'écriture est légèrement tremblante. Lit tout à fait bien, comprend tout. Au mois d'octobre l'état fut le même.

Effets thérapeutiques des irradiations : Amélioration considérable. L'œdème de la papille a disparu. L'affaiblissement des mouvements a disparu. L'état psychique est amélioré.

La maladie a duré jusqu'aux irradiations 2 à 3 mois. L'observation après l'irradiation a duré 13 mois.

OBSERVATION X. — Skorup., 22 ans.

Localisation : Tumor cerebri.

Symptômes jusqu'au début des irradiations : Au début de janvier 1923, engourdissement des mains avec affaiblissement. Ces symptômes s'aggravaient. En même temps céphalées. Il y a 3 ans il a eu un petit ulcère du pénis. Etat du malade (novembre 1923). Œdème de la papille gauche. Nystagmus pendant les mouvements de l'œil à gauche. Les mouvements des membres supérieurs et inférieurs indemnes, mais s'épuisent vite. Léger affaiblissement du nerf facial gauche. La langue dévie un peu à gauche. La réaction de Wassermann négative. En avril, affaiblissement des membres gauches. Démarche hémiparétique.

Cours de la maladie après le début des irradiations: Depuis le 2 mai, irradiations par les rayons de Rœntgen.

18 mai 1923. L'affaiblissement des membres supérieurs a disparu. La papille gauche est pâle, les contours sont légèrement effacés.

Effets thérapeutiques des irradiations: Deux semaines après le début des irradiations, l'affaiblissement des membres a disparu. La durée de la maladie avant les irradiations : 4 mois. Observation après les irradiations : 2 semaines.

OBSERVATION XI. — Nick., homme, 32 ans.

Localisation : Tumor cerebri.

Symptômes jusqu'au début des irradiations : En octobre 1922, crise de convulsions, avec perte de connaissance. Ces crises se répètent 4-5 fois pendant 5 mois. Depuis décembre, céphalées. Divague parfois. Depuis janvier, vomissements.

Etat du malade (mi-février 1923) : Œdème de la papille très marqué, bilatéral avec extravasations sanguines et exsudats. L'acuité visuelle des 2 côtés = 1/2. La percussion du crâne est douloureuse dans la région pariéto-occipitale droite. Affaiblissement

de la branche inférieure du facial droit. La force musculaire des membres est normale. Le réflexe patellaire droit plus accentué que le gauche. Le réflexe abdominal droit est plus faible. Pas de petits signes. Pouls 50-60. La réaction de Wassermann négative. Au point de vue psychique : apathique, légèrement obnubilé, répond lentement, ne connaît pas le prix des objets d'usage quotidien. L'acuité visuelle = 4/10.

Cours de la maladie après le début des irradiations : Depuis le 16 mars 1923 irradiations par les rayons Rœntgen. L'état a commencé à s'améliorer. Au début de mai le malade a commencé à sortir seul. Les céphalées sont devenues rares, les vomissements ont disparu, les troubles urinaires de même. Le malade est devenu plus loquace ; s'intéresse à tout. Les papilles sont un peu effacées, les vaisseaux quelque peu rétrécis ; on ne voit nulle part ni traces d'hémorragies, ni d'exsudats. L'acuité visuelle = 1/2. Cette amélioration a duré jusqu'en juin. Les céphalées ont repris de nouveau, le malade devenait apathique. On a appliqué quelques jours après l'aggravation de l'état une nouvelle série d'irradiations. L'état cependant empirait de plus en plus. Une hémiparésie gauche s'est développée ; le malade tombait dans un état d'obnubilation de plus en plus marquée. Le 14 juin 1923, on a pratiqué une trépanation. La tumeur n'a pas été trouvée. Le malade est décédé 3 jours après l'opération. (Il a été impossible de pratiquer l'autopsie.)

Effets thérapeutiques des irradiations : Après la première série d'irradiations, amélioration remarquable. Cependant 3 mois après aggravation de l'état, nullement influencée par les irradiations. Opération et décès.

Observation XII. — Tot., homme, 24 ans.

Localisation : Tumor hypophyseos.

Symptômes jusqu'au début des irradiations : Au début de mars 1923, céphalées devenant de plus en plus intenses. Rares vomissements. Amaurose. Etat du malade, fin mars 1923. Sensibilité du crâne dans la région temporale, légère rigidité de la nuque. Œdème de la papille bilatéral avec hémorragies et exsudats. V. o. d. = 5/6 ; v. o. = 1/3. Hémianopsie = 0. Wassermann négatif. Le cliché du crâne est normal. L'état psychique sans modification. Pouls 54 (en avril 90-106). En avril l'état est sans changement, on note cependant un affaiblissement des réflexes patellaires (on n'arrive pas à obtenir le réflexe droit). En janvier et février 1923, neuritis atrophicans n. n. opticorum. V. o. d. : reconnaît les grandes lettres. V. o. sin. : reconnaît les mouvements de la main. Le cliché décèle un élargissement notable de la selle turcique ; les apophyses clinoïdes postérieures ont disparu. La pupille gauche réagit imperceptiblement à la lumière. La droite est normale.

Cours de la maladie après le début des irradiations : En janvier 1923, irradiations par les rayons de Rœntgen et radium par la voie nasale (à Berlin). L'acuité visuelle du côté droit s'est améliorée et les défauts du champ visuel étaient moins notables. Le malade se sentait bien ; les céphalées ont disparu. A commencé à travailler. En février nouvelle application des rayons X et du radium (10 heures). La vue s'est considérablement améliorée. En juin, affaiblissement de l'acuité visuelle. Voit comme à travers un nuage (mieux du côté droit). En juillet la pupille gauche ne réagit pas du tout à la lumière. La droite réagit. Atrophie n. n. opticorum. V. o. d. = 1/5. V. o. sin. = 0.

Effets thérapeutiques des irradiations : Après les irradiations par rayons X et radium, amélioration considérable. Les céphalées ont disparu. Le malade éprouve une sensation de bien-être. La vue s'est au début améliorée. Ensuite cependant atrophie des n. n. opt. La durée de la maladie jusqu'au début des irradiations, 10 mois. A été observé après les irradiations pendant 7 mois.

Observation XIII. — Gold., femme, 24 ans.

Localisation : Tumor hypophyseos. Syndrome Foix.

Symptômes jusqu'au début des irradiations : En juin 1921, engourdissement subit de la langue ; en octobre ptose subite de la paupière gauche ; céphalée, diplopie pendant la vue à gauche. Paresthésies dans la joue gauche. En février 1922, affaiblissement de la vue (œil gauche). Céphalées et vomissements. Fourmillement pénible dans la moitié

gauche du visage ; sensation de corps étranger dans la narine gauche. Etat en avril 1922 : Affaiblissement de la branche inférieure du facial droit. Le fond d'œil est normal. V. o. d. = 5 /6 ; V. o. sin. = 1 /20. Diplopie pendant la vue à gauche et en haut. Parésie de mm. recti interni et externi sin. Exophtalmie bilatérale. La sensibilité est affaiblie sur la joue gauche et la moitié gauche du front. Affaiblissement des masticateurs gauches. Abolition du réflexe cornéen gauche ; affaiblissement du réflexe pharyngien gauche. Le cliché du crâne est normal.

Cours de la maladie après le début des irradiations : Irradiations (pas systématiques) par les rayons X à partir de mai 1922. En août 1922, keratitis neuroparalytica sin. Amaurosis sin. Hemianopsia temporalis dextra. Atrophie partielle des nerfs optiques. Les céphalées ont cédé pour un laps de temps court. La malade déglutit difficilement des mets à consistance dure. Depuis 6 mois, les règles sont interrompues. Somnolence, vomissements. A la fin de 1922 (après 2 séries d'irradiations) se sent mieux subjectivement. N'a pas vomi. Les céphalées ont disparu. En mars 1923, œdème de la papille passant à l'atrophie. L'acuité visuelle est nettement diminuée. V. o. sin., à peine les doigts à une distance d'un 1 /2 mètre. V. o. d. = 5 /8. Vision double dans les quadrants supérieurs. La malade est toujours couchée, apathique, répond à contre-cœur. La déglutition est difficile. En mai, se souille. Céphalées intenses. Pouls 76. Maigrit. Du côté droit, atrophie du nerf optique, après œdème de la papille. Exophtalmie énorme de l'œil gauche (à droite dans un degré moindre). Les mouvements du globe oculaire gauche sont très limités dans les directions latérales ; en haut et en bas, abolis. Le mouvement du globe oculaire droit est conservé à l'extérieur ; à l'intérieur, il ne gagne que la ligne médiane ; en haut le mouvement est aboli; en bas il est très limité. Ptosis oc. utriusque. Affaiblissement de la sensibilité dans la moitié gauche du visage et de la langue. La déglutition est difficile. Irradiations. En juin est apathique, somnolente, céphalées intenses. Signe de Babinski à gauche. Parésie de la branche inférieure du facial gauche. En juillet, somnolence ; se souille, ne parle presque plus. Décès vers la mi-août.

Effet thérapeutique des irradiations : L'irradiation n'a pas eu d'influence favorable sur le cours de la maladie. Parfois cependant, de façon transitoire, amélioration subjective, les céphalées disparaissent pour un laps de temps court. La durée de la maladie jusqu'aux irradiations, 11 mois ; observation après les irradiations, 17 mois.

Observation XIV. — Sier., femme, 21 ans.

Localisation : Tumor hypophyseos.

Symptômes jusqu'au début des irradiations : Depuis octobre 1921 a commencé à engraisser subitement. Pas réglée jusqu'à 20 ans. A cette époque, menstruation pour la première fois. Après 6 semaines, deuxièmes et dernières règles. Depuis octobre 1922, céphalées dans la tempe et le globe oculaire droits. Vertiges. Au bout de 8 jours, amaurose de l'œil droit. Etat de la malade en octobre 1922 : poils très rares sous les aisselles et sur le pubis. La peau est pâle, œdématiée. Le pouls 80. Neuroretinitis dextra. Hypoplasia uteri et ovariorum. Pas d'hémianopsie. La pupille droite ne réagit pas à la lumière ; la pupille gauche réagit. Vertiges, vomissements. Le cliché ne décèle pas de modifications dans la selle turcique.

Cours de la maladie après le début des irradiations : Depuis le début de décembre 1922, irradiations par les rayons X. Les vomissements ont cédé vite. Les céphalées sont devenues plus rares et moins intenses. En janvier 1923, atrophie du nerf optique droit. Hémianopsia temporalis in oc. sin. En février, le même tableau ophtalmoscopique (la papille gauche n'est pas modifiée).

Effet thérapeutique des irradiations : Après l'irradiation par les rayons X, les vomissements ont cédé vite ; les céphalées sont devenues moins intenses. Pas d'amélioration du fond des yeux. Durée de la maladie jusqu'aux irradiations, 14 mois. Observation après les irradiations, 3 mois.

Observation XV. — Fog., femme, 14 ans.

Localisation : Tumor hypophyseos.

Symptômes jusqu'au début des irradiations : Depuis février 1922, céphalées avec vomis-

sements. Dernièrement les crises sont devenues plus fréquentes. En décembre 1922, perte subite de vue de l'œil droit (ne distingue que la lumière). En même temps affaiblissement de la vue de l'œil et du nerf facial à gauche. Premières règles à 13 ans, les suivantes au bout de 10 mois. Etat de la malade en février 1923 : Strabismus convergens dexter. Les papilles sont pâles, les vaisseaux étroits. Rétrécissement notable du champ visuel. La réaction à la lumière à gauche abolie ; la pupille droite réagit faiblement. Le cliché décèle un élargissement notable de la selle turcique.

Cours de la maladie après le début des irradiations : Depuis mars 1923, irradiations par les rayons X. Au bout de 4 jours les céphalées ont disparu et ne se sont pas renouvelées. En avril le fond des yeux présente la même image qu'il y a deux mois. V. o. d. = 0 ; V. o. sin. = 1/4. En mai l'acuité visuelle de l'œil gauche a baissé (1/6).

Effets thérapeutiques des irradiations : Les céphalées ont cédé après les irradiations très vite (4 jours). Le fond d'œil ne s'est pas modifié. La durée de la maladie jusqu'aux irradiations, 13 mois ; l'observation après l'irradiation, 3 mois.

Observation XVI. — Bok., homme, 19 ans.

Localisation : Tumor hypophyseos.

Symptômes jusqu'au début des irradiations : Depuis novembre 1921, céphalées avec vomissements. Céphalées extrêmement intenses ; crie de douleur. Dernièrement, légère exophtalmie bilatéralo. Etat du malade en avril 1923 : les papilles sont rose grisâtre ; les contours sont effacés. V. o. d. = 5/8. V. o. sin. = 5/10-5/8. Le champ visuel est notablement rétréci des deux côtés : en haut (blanc 30°, rouge 15°, bleu 20°. Dr Endelmann). Pas de signes acromégaliques. Le cliché décèle l'élargissement de la selle turcique.

Cours de la maladie après le début des irradiations : Depuis mai 1923, irradiations par les rayons X. Au début de juin les céphalées ont diminué nettement. Le fond d'œil ne s'est pas modifié. En juillet les céphalées et les vomissements ont disparu totalement. Sensation de bien-être. Le malade lit. Les papilles sont pâles, les contours un peu effacés, mais se rapprochent de la normale. Il n'y a ni hémorragies, ni exsudats. La réaction à la lumière est conservée. Au mois d'octobre l'état fut le même.

Effets thérapeutiques des irradiations : L'irradiation a eu une influence très favorable. Les céphalées et les vomissements ont cédé complètement. Bon état général. Peu de modifications du fond de l'œil. La durée de la maladie jusqu'aux irradiations, 1 an 1/2. Observation après les irradiations, 5 mois.

Observation XVII. — Jon., homme, 19 ans.

Localisation : Tumor hypophyseos (retrosellaris).

Symptômes avant le début des irradiations : Depuis avril 1923, douleurs de tête intenses avec vomissements, sans discontinuer, dans la région pariétale et temporale. En mai également, des céphalées atroces. Diplopie. Picotement dans les membres gauches.

Etat du malade en juin 1923 : œdème de la papille bilatéral avec beaucoup d'exsudats. La réaction des pupilles à la lumière est conservée, plus faible à gauche. Le cliché décèle un corps étranger, siégeant en arrière de la selle turcique. La réaction de Wassermann est négative.

Cours de la maladie après le début des irradiations : Depuis juin 1923, irradiations par les rayons Rœntgen. Après la première irradiation, les céphalées et les vomissements ont disparu. En juillet ni les vomissements, ni les céphalées n'ont repris. Le malade lit avec l'œil gauche. La diplopie est moins intense. Les picotements dans les membres gauches ont disparu. L'état du malade est bon. Œdème de la papille bilatérale; dans l'œil gauche, petite hémorragie à proximité de la papille. Pouls 96. En août, le malade se sent très bien. Veut reprendre ses occupations. Acuité visuelle = 5/6-5/8. Léger œdème de la papille. Les céphalées et les vomissements ont disparu totalement. Au mois d'octobre, l'état est bon. Acuité visuelle = 5/5-5/6.

Effets thérapeutiques des irradiations : Amélioration rapide après la première irradiation. Les céphalées et les vomissements ont disparu. L'acuité visuelle a augmenté. Le temps de la durée de la maladie jusqu'aux irradiations, 2 mois. Observation après les irradiations, 5 mois.

Observation XVIII. — Mill. femme, 33 ans.

Localisation : Tumor hypophyseos.

Symptômes avant le début des irradiations : Depuis 6 ans voit moins bien de l'œil droit. La vue baissait progressivement. Depuis 2 ans ne voit presque rien à droite. Depuis le printemps 1923 la vue a commencé à baisser dans l'œil gauche. Depuis le début de juin, crises de céphalées dans la région temporo-pariétale. Vomissements. N'est plus réglée depuis 15 ans. Etat de la malade en juin 1923 : Système pileux mal développé sous les aisselles ; bien sur le pubis. La papille droite est pâle. V. o. d. = 0 ; V. o. sin. = 7/10. Cliché du crâne : on ne distingue pas du tout les contours de la selle turcique. Céphalées intenses et vomissements. Pouls 72.

Cours de la maladie après le début des irradiations : Depuis la fin de juin 1923, irradiations par les rayons X. Les céphalées sont beaucoup moins intenses et de moindre durée. Les vomissements ont cédé. Objectivement, l'état n'est pas modifié. V. o. d. = 0 ; V. o. sin. = 1/12. En août, l'état de la malade est sans aucun changement. En octobre, une aggravation.

Effets thérapeutiques des irradiations : Après application des irradiations, les céphalées et les vomissements ont disparu. Plus tard, aggravation. Durée de la maladie jusqu'aux irradiations, 6 ans. Observation après les irradiations, 4 mois.

Observation XIX. — Rotst., femme, 11 ans.

Localisation : Tumor hypophyseos. Dystrophia adiposogenitalis.

Symptômes jusqu'au début des irradiations : Depuis avril 1923, céphalées de plus en plus fréquentes avec vomissements. Au mois de mai, perte de connaissance sans convulsions. En juin, syncopes et convulsions. En même temps la vue a commencé à baisser, de sorte que la malade voit à peine. Strabisme. Etat de la malade en juin 1923 : obésité générale. La peau est douloureuse. Pas de poils sous les aisselles, mais par contre hypertrichose sur le pubis. Infantilisme des organes génitaux externes. Utérus normal. Nez large, lèvres épaisses. Visage rond comme une lune. La peau est jaune, de nuance parcheminée. Les pupilles réagissent lentement. Œdème de la papille ; les vaisseaux sont nettement incurvés ; à gauche petits hématomes. V. o. d. = 0. V. o. sin. : voit la main à une distance de 10 centim. Le cliché du crâne décèle la destruction de la selle turcique. Le réflexe achilléen droit est faible. Apathie marquée. L'examen du sang ne décèle rien de pathologique.

Cours de la maladie après le début des irradiations : Depuis la fin de juin 1923, irradiations par les rayons X. Après 3 irradiations (répétées quotidiennement), crise de convulsions généralisées avec perte de connaissance. (Après la crise, vomissements.) Pouls 56, irrégulier. Au début de juillet céphalées intenses et vomissements. Un peu plus tard les céphalées sont devenues moins intenses, la malade se sent plus alerte, Amaurosis completa. La papille gauche est très œdématiée, la droite est pâle. Pouls 66.

Effets thérapeutiques des irradiations : Après les irradiations les céphalées sont moins intenses. Au point de vue objectif, pas d'amélioration. Durée de la maladie jusqu'aux irradiations, 2 mois ; observation après les irradiations, 3 semaines.

Observation XX. — Zylb., femme, 35 ans.

Localisation. Tumor hypophyseos.

Symptômes jusqu'au début des irradiations — Depuis avril 1923, céphalées, au début transitoires, depuis un mois beaucoup plus intenses, durant des journées entières et apparaissant la nuit. Depuis janvier voit comme à travers un brouillard. Depuis le début de juillet, la vue baisse progressivement. Amaurose presque totale de l'œil gauche. Polydipsie marquée. Etat du malade dans la deuxième moitié de juillet 1923 : fond d'œil sans troubles marqués. V. o. d., distingue les objets à une distance de 1/2 m. V. o. sin., distingue la lumière, ne voit pas les objets. Hémianopsie de l'œil droit (hemianopsia temporalis). Réaction pupillaire à la lumière minime à gauche, un peu meilleure à droite. Etat psychique normal. Pas de symptômes d'acromégalie, ni de distrophie. Pouls 90. Traces de sucre dans l'urine (au début de septembre ; ensuite le sucre a disparu).

Cours de la maladie après le début des irradiations : Depuis le 27 juillet on a commencé à appliquer les rayons X. Le lendemain encore, céphalées intenses et vomissements. Au bout de 4 jours après la première irradiation, amélioration notable ; les céphalées ont disparu. Depuis ce temps n'a plus eu de céphalées. N'a pas vomi. La vue au début semble s'améliorer, mais au bout d'une semaine après les premières irradiations, baisse de nouveau. Au début de septembre v. o. d., distingue d'une façon imprécise les objets à une distance d'un m. V. o. sin., distingue les mouvements des objets à une distance de 5, 10 cm. Fond d'œil normal. Rétrécissement frontal du champ visuel à droite (5° pour la couleur blanche et rouge ; 0° pour les autres couleurs).

Effets thérapeutiques des irradiations : Amélioration rapide au point de vue subjectif après les premières irradiations. Les céphalées intenses ont disparu. De temps en temps, légers maux de tête. Pas de modifications de la vue. Durée de la maladie jusqu'au début des irradiations, 4 mois. Observation après les irradiations, 1 m. 1/2.

Si nous considérons les différents groupes précités, il faudra nous arrêter d'abord sur les tumeurs de la moelle. L'effet des irradiations a été justement ici, dans quelques cas, très favorable. Déjà dans le 1er cas qui concernait une jeune fille atteinte de tumeur des vertèbres dorsales et de paraplégie totale, l'état de la malade était si grave, que tout essai de traitement semblait parfaitement inutile. Cependant l'extirpation (pas totale) des masses sarcomateuses et l'irradiation ultérieure ont été suivies d'une amélioration rapide et de guérison (pas de récidive dans l'espace de 5 ans). Le cas III concernant un homme de 48 ans est encore plus démonstratif : ce malade souffrait d'une tumeur primaire se développant dans le bassin, dans l'os coxal. Les premiers symptômes médullaires sont survenus seulement au bout de 5 ans. En quelques mois s'est déroulé le tableau d'une paraplégie totale avec anesthésie, troubles sphinctériens, œdèmes des membres inférieurs et des organes génitaux. L'état du malade était si grave et si pitoyable, que la plupart des médecins réunis à une consultation ont estimé une intervention chirurgicale inutile à cause de la tumeur primaire du bassin. Cependant l'opinion contraire a prévalu, et l'on a procédé à une intervention chirurgicale. On a fait l'ablation des arcs vertébraux rognés par les masses sarcomateuses et de la masse sarcomateuse elle-même recouvrant la dure-mère. Deux semaines après l'opération, on a recouru à une série d'irradiations. Un mois après l'opération et 2 semaines après les premières irradiations des ébauches des mouvements, au début à peine perceptibles, ont été constatées. Ces mouvements devenaient de plus en plus amples, et 9 mois après l'opération, le malade marchait seul et reprenait son ancien poste. On poursuit chez ce malade les irradiations jusqu'à l'heure actuelle, en les appliquant sur la région du champ opératoire et sur la région correspondant à la tumeur primitive.

Dans le IIe cas, l'effet de l'opération et de l'irradiation ultérieure n'était pas si favorable. L'examen a décelé que la tumeur (angiosarcome) a pris son origine dans les méninges molles des segments inférieurs de la moelle, a envahi successivement les vertèbres, qu'elle a rongées partiellement, produisant la voussure des XIe et XIIe vertèbres dorsales (*malum Potti sarcomatosum*, Raymond-Alquier).

Les masses sarcomateuses ont réussi entre temps à détériorer presque

totalement le tissu nerveux du cône et de la queue de cheval, c'est pourquoi les fonctions disparues n'ont pu ressusciter. Mais ce qui est important, c'est que 9 ans se sont écoulés depuis ce temps et il n'y a pas eu de récidive. Le malade, quoique alité, peut travailler.

L'effet thérapeutique des irradiations a été moins net dans le cas IV, concernant une tumeur non opérée de la moelle. Une amélioration des mouvements a eu lieu 3 mois après le début des irradiations.

Cette statistique a une importance très grande encore à ce point de vue, que dans 3 cas (NN. I, II et III) on a pu établir la nature de la tumeur (sarcome).

On pourrait se poser, en présence du cas précédent, la question s'il ne faut pas attribuer l'effet favorable uniquement à l'intervention chirurgicale ? La radiothérapie a-t-elle joué ici un rôle aussi cardinal ?

En ce qui concerne les tumeurs de la colonne vertébrale, le traitement chirurgical (sans irradiations consécutives) a été institué dans toutes les variétés de ces tumeurs, bénignes comme malignes. Le résultat postopératoire dépendait en grande mesure de la variété de la tumeur. Dans les cancers de la colonne vertébrale (Danger, Putnam-Elliot, Kuttner, Porges, Fischer), la mort était presque toujours de règle et une amélioration passagère ne s'observait que très rarement (Kuttner, Foerster). On note des résultats meilleurs dans les sarcomes vertébraux. Dans le cas de Kümmel, on a fait l'ablation de la moitié gauche du sacrum, rongé par le sarcome. Une amélioration a eu lieu, mais au bout de quelque temps on a noté une métastase des II-V vertèbres dorsales. On a répété l'opération, et le malade a guéri. Dans le cas d'Oppenheim, on a opéré un sarcome des vertèbres cervicales, qui avait envahi le canal, avec issue favorable (guérison et pas de récidive depuis 9 ans). Dans le cas de Thorburn-Gardner on a fait l'ablation d'un sarcome de la II[e] vertèbre cervicale. Le malade a vécu seulement pendant 2 mois. Dans le cas de Calley (sarcome des V-VI vertèbres dorsales), on a constaté une amélioration notable postopératoire. Dans le cas de Puttnam-Elliot concernant un sarcome du sacrum avec envahissement de la dure-mère, on a fait l'ablation de la tumeur et pendant 5 ans on n'a pas observé de récidive.

Ces cas sont cependant des exceptions. En général on constatait, après l'opération, à peine une amélioration transitoire et les malades décédaient (Saenger, Stertz, Gerster, Sonnenburg, et d'autres), ou bien l'intervention chirurgicale ne donnait même pas lieu à une modification passagère des symptômes, et la mort suivait rapidement.

En 1910, j'ai observé dans mon service un cas caractéristique de tumeur vertébrale. Dans ce cas, décrit par Rotstadt, on a eu recours exclusivement à la méthode chirurgicale, sans irradiations consécutives. On a constaté chez le malade une tumeur sarcomateuse dans le domaine des VII-VIII vertèbres dorsales, ayant érodé les troncs intervertébraux jusqu'au canal rachidien. Après l'intervention chirurgicale, une amélioration a eu lieu ; les douleurs ont disparu, la force musculaire des membres a augmenté. Cette amélioration n'a duré cependant qu'un laps de temps bien court, car au

bout d'un mois les douleurs sont revenues, et au bout de 2 mois les membres inférieurs se sont affaiblis. Deuxième opération (8 mois 1/2 après la première), suivie de nouveau d'amélioration transitoire, à laquelle succéda brusquement une aggravation de l'état du malade et la mort.

Il faut mentionner une autre variété de tumeurs de la colonne vertébrale opérées et pas irradiées ultérieurement, comme par exemple le chondrome vertébral (Pick, Stertz, Oppenheim), le myélome (Walton-Paul, Thomas). le kyste hydatique (Wilson), les ostéomes (Bussen, Bielschowsky, Israel, Krause, Caselli), dans lesquels l'effet thérapeutique se bornait à peine à une amélioration.

Les cas cités prouvent de façon évidente, que malgré l'existence de tumeurs vertébrales, dans lesquelles le traitement chirurgical exclusif donne un effet thérapeutique favorable, il faut les considérer comme des exceptions ; dans toute la littérature on trouve à peine quelques observations.

D'autant plus s'impose à notre attention le fait, que dans nos 3 cas personnels, concernant des sarcomes de la colonne vertébrale et de la moelle, nous avons obtenu des résultats favorables, après application de la méthode combinée, c'est-à-dire l'opération avec irradiations ultérieures. Je considère, d'accord avec le Dr. Sawicki, cette méthode comme la plus rationnelle dans le traitement des tumeurs malignes de la colonne vertébrale avec envahissement de la moelle ou, inversement, des tumeurs de la moelle avec envahissement de la colonne vertébrale.

(*A suivre.*)

V

SUR UN CAS D'HÉMIPARÉSIE ET D'HÉMI-CHORÉE AVEC LÉSION DU NOYAU CAUDÉ

PAR

A. AUSTREGESILO — O. GALLOTTI

Professeur — Chef du laboratoire

de la Clinique Neurologique de la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro (Brésil).

De très récentes études ont démontré l'importance des noyaux de la base du cerveau dans certains syndromes nerveux tout à fait obscurs.

Les démonstrations anatomo-cliniques de S. A. K. Wilson, Ramsay Hunt, Kleist, Souques, Lhermitte, Vogt et Hall ont appelé l'attention sur la pathologie de cette région.

La multiplicité de faits cliniques de la pathologie du corps strié prouve la nécessité des documentations pour ce chapitre presque nouveau de la neurologie.

La division du corps strié en *pallidum* et *striatum*, de C. Vogt, établit les rapports anatomo-physiologiques entre le noyau caudé et le putamen, lesquels sont plus étroits qu'il ne semblait à première vue.

Le cas que nous avons observé dans notre service clinique est intéressant parce que les lésions anatomiques se limitaient au noyau caudé.

La malade présentait une hémi-chorée droite avec parésie du côté gauche.

Voici l'observation résumée :

C. C. da S., 36 ans, Brésilienne. Le père est mort d'une cardiopathie et la mère de variole. Elle a eu un frère mort de tuberculose pulmonaire. Deux neveux sont morts aliénés. Elle a eu la rougeole et la variole à l'âge de huit ans. Jamais elle n'a eu d'avortements ; elle buvait de l'eau-de-vie. Une fois, elle a voulu se suicider en avalant une grande quantité de sulfate de magnésie.

En février 1918, s'installa la maladie, parce qu'elle avait été abandonnée par son amant (*sic*). Quand elle voulait parler, sa bouche se tordait et elle ne pouvait dire un mot, et en même temps elle se mordait la langue. Elle ne pouvait pas prendre les objets parce qu'ils tombaient avec facilité de sa main gauche, il était nécessaire de l'aider de l'autre main ; cependant elle pouvait encore marcher. Un mois et demi après, ayant fait une grande promenade à pied, elle se sentit très faible et elle n'a pu retourner à sa maison qu'aidée par une personne.

Au moment où elle fut examinée, la malade présentait une parésie des membres gauches, une déviation faciale du côté droit et des mouvements choréiques de ce côté droit.

Elle ne pouvait pas rester debout, parce qu'elle oscillait et tombait. Avec l'aide d'une

infirmière, la malade pouvait à peine marcher, en traînant le membre inférieur gauche.

La parésie était beaucoup plus prononcée au bras qu'à la jambe.

Ce qu'il y avait d'intéressant était l'hémi-chorée croisée, qu'on constatait chez cette malade, laquelle était plus accentuée au bras. L'état mental de la patiente ne nous a pas permis de vérifier la sensibilité, mais au cours de ses examens répétés elle nous a paru normale.

Le réflexe plantaire gauche était vif ; le droit présent. Le signe de Babinski était absent des deux côtés.

Les réflexes rotuliens se trouvaient plus vifs du côté gauche. Le signe d'Argyll-Robertson était négatif.



Microphotographie du noyau droit caudé ; on voit les foyers de ramollissement et les capillaires de néo-formation.

La ponction lombaire a démontré la 1re phase de la réaction de Nonne-Apelt positive (faible) ; le Wassermann négatif ; rares lymphocytes. L'examen résumé des urines a montré : densité, 1014, réaction ; acide, 7 gr. de chlorures 0/00 ; traces légères d'albumine, etc.

Il a été essayé le traitement spécifique malgré la presque absence des réactions syphilitiques dans le *liquor*.

Les mouvements choréoïdes ont diminué, mais l'état général s'aggrava et la malade a entré en état de coma et elle est morte le 30 avril de la même année.

L'autopsie a été faite au même jour et elle nous a montré :

A l'inspection externe, l'encéphale n'a présenté rien d'anormal.

Nous avons pratiqué la coupe de Flechsig dans les deux hémisphères cérébraux et nous avons constaté dans la tête du noyau caudé un grand foyer de ramollissement de forme irrégulière. La surface de section du ramollissement occupait à peu près la moitié de la tête du noyau caudé droit, comme on peut vérifier sur la microphotographie ci-dessus.

L'examen microscopique a montré dans les points ramollis la raréfaction presque complète du tissu nerveux et une grande quantité de capillaires de néo-formation. La capsule interne et les autres parties du cerveau ne présentaient pas de lésions.

En résumé, cette malade a eu une parésie gauche sans signe de Babinski et avec des mouvements choréiques du côté droit, autrement dit une hémiparésie croisée extra-pyramidale avec des mouvements choréoïdes. La physiologie pathologique du corps strié, quoique encore obscure, paraît indiquer qu'il a pour fonction de présider les mouvements automatiques et associés, commme on le déduit des études de Ramsay, Hunt, S. A. K. Wilson, Souques, etc., sur le système moteur extra-pyramidal.

Les mouvements choréoïdes de cette malade, d'accord avec les idées d'Anton, devaient être dépendants des lésions du système extra-pyramidal, par suppression de l'inhibition qu'exerce ce système. Selon Kleist, le striatum est récepteur et le pallidum est la partie motrice. Quand la lésion porte sur le striatum (noyau caudé plus putamen), surviennent les mouvements désordonnés ; quand la lésion porte sur pallidum (globulus pallidus), survient l'hypertonie.

Chez notre malade, les mouvements choréiques croisés ont été bien marqués. L'interprétation n'est pas facile. Peut-être que les mouvements choréiques ou plutôt choréoïdes étaient-ils généralisés, et à cause de l'hémiparésie des membres opposés, ils ne pouvaient pas être bien constatés à gauche. Les études et observations de C. Vogt, Lhermitte, et Cornil et Hall ont démontré la presque indépendance des symptômes du striatum et de ceux du pallidum. Notre observation ne s'ajuste pas aux cas publiés dont nous avons connaissance.

VI

SIGNES ÉLECTRIQUES DE PERTURBATION DE LA VOIE PYRAMIDALE

PAR

VINCENZO NERI
(de Bologne)

(*Société de Neurologie de Paris, séance du 7 juin* 1923.)

Jusqu'ici, l'excitation électrique a été presque exclusivement appliquée à l'étude du système nerveux périphérique et à celui de quelques dystrophies musculaires.

Quant aux lésions centrales, on s'est borné à l'étude des réactions par excitants mécaniques, comme le frottement de la peau ou la percussion des tendons. Cela peut-être en hommage au principe que l'excitabilité électrique des nerfs moteurs et des muscles dans les paralysies cérébrales reste le plus souvent tout à fait inaltérée, tant sous le rapport quantitatif que sous le rapport qualitatif. Cette règle n'est pas rigoureusement applicable dans chaque cas particulier.

Un léger degré d'hyperexcitabilité peut se trouver assez fréquemment dans les paralysies cérébrales récentes, et une simple hypoexcitabilité peut se rencontrer dans les cas d'hémiplégie ancienne et spécialement dans des cas d'hémiplégie infantile.

A part ces légères oscillations quantitatives d'excitabilité électrique, il reste cependant toujours vrai que les lésions du premier neurone moteur ne troublent pas les lois de contraction électrique des muscles et des nerfs.

Je désire appeler votre attention sur un ensemble de réactions qui se manifestent quand l'excitation électrique, au lieu d'être localisée à un seul nerf ou à un seul muscle, selon la méthode classique, traverse un membre dans toute sa longueur. Dans des conditions déterminées que j'exposerai plus loin, nous ne tardons pas à nous apercevoir que, dans la plupart des cas, les réactions que l'on obtient du côté sain et du côté paralysé sont tout à fait différentes, au point de constituer autant de signes de perturbation du faisceau pyramidal.

La plupart de ces signes sont déjà connus en séméiologie ; mais l'excitation électrique, grâce à son électivité et à sa puissance de diffusion, en dévoile d'autres que la simple excitation mécanique ne réussit pas à mettre en lumière.

Cela étant posé, voici le mode d'examen que j'ai imaginé pour l'étude de ces réactions. Après avoir appliqué une large électrode sur le dos, et plongé les mains en pronation ou les pieds dans un bassin d'eau tiède en contact avec l'autre électrode qui occupe une position distale et médiane par rapport aux extrémités des membres, on commence à faire passer graduellement le courant, et l'on en augmente progressivement l'intensité jusqu'à ce que l'on obtienne une contraction, contraction qui est toujours tétaniforme et qui dure tout le temps du passage du courant.

Cette méthode a l'avantage de rendre les résistances uniformes et de



Fig. 1

porter simultanément une excitation d'égale intensité sur des parties symétriques dévoilant au coup d'œil les éventuelles différences de réaction.

Jadis Marshall-Hall (1) faisant passer un courant galvanique à travers les mains et les pieds plongeant dans deux bassins contenant une solution de sel marin, avait observé une diversité de réaction entre le côté sain et le côté malade de sujets atteints de paralysie cérébrale.

Duchenne de Boulogne (2) répétant les mêmes expériences, devinant la nature réflexe de ces réactions, que le physiologiste anglais attribuait à une augmentation de l'irritabilité musculaire dans les muscles paralysés, et

(1) Marshall-Hall : *On the condition of the muscular irritability in the paralytic limbs*, 1839-1843.

(2) Duchenne de Boulogne : *De l'électrisation localisée*, 3e édition, p. 450, etc.

déniait à ces réactions toute importance diagnostique surtout à cause de de leur inconstance.

Nous verrons plus loin la probable raison de ces étranges discordances de résultats et de conclusions entre ces deux éminents observateurs.

Avant de continuer, je dois avouer que mes expériences ont été faites dans la complète ignorance des expériences susdites, ignorance qui m'a sauvé peut-être d'idées préconçues.

« Les idées expérimentales naissent très souvent, dit Claude Bernard, à l'occasion d'une observation fortuite. Rien n'est plus ordinaire, et c'est



Fig. 2

même le procédé le plus simple pour commencer un travail scientifique.

Les expériences que j'ai l'honneur de vous exposer ont pris origine d'une observation tout à fait fortuite. En compagnie de mon aide, le docteur Arrigo Montanari, je pratiquais, dans un but suggestif, une application galvanique sur un sujet légèrement hémiparétique, lequel associait à sa lésion organique une forte paralysie hystérique. A un certain moment, mon aide attira mon attention sur une extension de l'orteil qui était provoquée à chaque contact de l'électrode avec la plante du pied paralysé. Tout en trouvant la chose intéressante, je n'y attachai aucune importance pensant que cette extension de l'orteil était bien l'effet de l'excitation électrique et avait la même valeur que l'extension de l'orteil que nous pouvions provoquer par l'excitation mécanique de la plante du pied. Quelle ne fut cependant pas ma surprise quand, le lendemain, en répétant la même expé-

rience, je constatai que, au lieu de l'extension, on obtenait toujours la flexion de l'orteil. Comme l'intensité du courant était la même, je me demandais si par hasard, la direction du courant sur laquelle je n'avais, pas plus que le jour précédent, fixé mon attention, était la cause de cette différence de résultat.

J'observai que j'excitais la plante du pied avec le pôle positif, le pôle négatif étant sur le dos ; j'invertis alors la direction du courant et l'excitation produisit à l'instant l'extension de l'orteil. En présence de ces résultats imprévus, je déduisis aussitôt que l'excitation cathodique devait jouir



Fig 3

d'un pouvoir électif tout à fait différent de celui de l'excitation anodique. A partir de ce jour, j'ai commencé toute une série d'expériences qui, si je ne me trompe, m'autorisent à affirmer que l'excitation cathodique est l'excitant par excellence pour découvrir les manifestations les plus légères des perturbations des voies pyramidales.

Avant d'exposer les résultats pathologiques, je vous ferai connaître ceux qui ont été obtenus sur les sujets normaux.

Si nous nous plaçons dans les conditions d'expérience indiquées au début de ce mémoire, c'est-à-dire si nous faisons passer un courant graduellement croissant à travers les mains d'un sujet normal, plongées dans un bain d'eau tiède, et si nous nous limitons à obtenir le seuil de contraction, on obtient, tant par le courant ascendant que par le courant descendant, le même résultat, c'est-à-dire une flexion bilatérale et symétrique des doigts (fig. 1). En augmentant l'intensité du courant ascendant, on pro-

voque une flexion des doigts encore plus accentuée, tandis qu'en augmentant l'intensité du courant descendant, la flexion primitive est remplacée par une extension. L'intensité, pour obtenir ces réactions, varie selon le sujet ; tout à fait par exception, on peut remarquer de légères différences entre le côté droit et le côté gauche, et, parmi les centaines de cas que j'ai examinés, il m'est parfois arrivé qu'avec le courant descendant, on obtient une brusque extension des doigts des deux côtés, mais ces variations de la réaction normale ne sont pas telles qu'elles ne puissent être distinguées des cas pathologiques, comme nous le verrons tout à l'heure. Le vrai caractère pathologique est constitué par une diversité de réaction bien tranchée entre le côté sain et le côté malade, réaction qui, comme nous le verrons, est juste le contraire pour les deux côtés.

Pour que les résultats ainsi obtenus correspondent à la vérité, il faut qu'ils répondent aux conditions suivantes :

1° Les membres doivent être en un état complet de relâchement ; il est absurde de rechercher ces réactions chez des membres contracturés.

2° La position occupée par les électrodes doit être absolument médiane à l'axe du corps, de telle façon que les membres soient traversés par la même quantité de fluide électrique.

3° Il ne faut pas outrepasser l'intensité de courant suffisante pour obtenir une réponse évidente, car c'est souvent la première réponse qui est la plus éloquente au point de vue pathologique.

Cela dit, si sur un sujet hémiparétique on répète la même expérience, une large électrode sur le dos en contact avec le pôle négatif, les mains plongées en pronation dans un bassin d'eau en contact avec le pôle positif, le passage d'un courant graduellement croissant provoque à un certain moment, tant du côté sain que du côté malade, la flexion de la main et des doigts, en invertissant le courant et en procédant de la même manière, on constate, du côté sain, une flexion des doigts et de la main du côté malade, une extension des doigts, une extension de la main, une extension et abduction du pouce (fig. 2).

L'extension des doigts quelquefois se produit immédiatement ; d'autres fois elle est précédée d'une légère flexion des doigts.

La façon dont s'effectue cette extension est d'une importance capitale. L'extension révélatrice d'une perturbation du faisceau pyramidal est non seulement *plus précoce*, mais aussi *plus lente*. Pour saisir dans toute son évidence cette lenteur de contraction, une fois déterminée l'intensité suffisante pour la mettre en évidence, l'électrode est retirée de l'eau, puis remise en place ; c'est alors que l'on observe une brusque flexion des doigts, suivie d'une lente extension, du côté malade, tandis que, du côté sain, on observe simplement la flexion. C'est dans cette lenteur d'extension, dans cette pseudo-réaction longitudinale que réside le caractère fondamental du phénomène.

Ce double mouvement de rapide flexion et de lente extension est tout à fait analogue au double mouvement de rapide flexion et de lente extension qui est observé dans les dernières phalanges de la main d'un sujet

hémiplégique, lorsque, les premières phalanges étant maintenues fermement, un coup brusque est donné au-dessous des deuxièmes phalanges.

Cette lente extension est donc entièrement différente de l'extension brusque qui est obtenue chez les sujets normaux lorsque le seuil d'excitation cathodique est dépassé.

Tandis que, dans les lésions massives du faisceau pyramidal, on observe de règle l'extension des doigts et de la main, dans les lésions partielles de la zone motrice corticale, on peut observer d'autres mouvements tels que l'extension de l'avant-bras sur le bras, ou encore l'abduction du bras, ou



Fig. 4

bien l'extension des doigts, au lieu d'être, généralisée, se limite seulement à quelques doigts.

Un jour, peut-être, on arrivera à préciser la valeur localisatrice de ces différentes réactions.

Il est souvent utile, pour mettre ces phénomènes en évidence, de ne pas se limiter à une seule excitation, mais de répéter l'expérience ou mieux encore de pratiquer des inversions de courant qui semblent bien exalter l'automatisme médullaire.

Avant de parler de la valeur séméiologique de ce signe, je veux appeler votre attention sur l'analogie qu'il a avec l'extension syncinétique des doigts de la main dans l'acte de soulever le bras (signe de Souques), et avec l'extension syncinétique des doigts que l'on provoque quelquefois du côté parétique dans les efforts du membre sain.

Cela dit, ce signe électrique de paralysie du membre supérieur a, pour

sa fréquence et pour sa précocité, la même valeur que le signe de Babinski pour le membre inférieur. Six années d'expériences poursuivies m'autorisent à cette conclusion qui, de prime abord, pourrait sembler hasardée. Pour ce qui concerne sa fréquence, je dirai qu'il est presque constant. Pour ce qui concerne sa précocité, je dirai qu'il apparaît chez des individus en état comateux, par lésion cérébrale, aussitôt après l'ictus ou après une attaque d'épilepsie jaksonienne. Pour ce qui concerne sa finesse, je dirais que je l'ai constaté dans beaucoup de cas d'épilepsie dite essentielle où l'on ne rencontrait pas de signes de lésion organique. Mais c'est dans la commotion cérébrale que sa présence m'a rendu les plus précieux services pour pouvoir affirmer la présence des lésions organiques qui échappaient aux méthodes classiques d'examen. La valeur médico-légale de ce signe, dans beaucoup de ces cas dans lesquels les malades n'accusent que des troubles purement subjectifs, est évidente. En son absence, on risquerait de méconnaître des malades organiques en les considérant comme des fonctionnaux, ou, pis encore, comme des simulateurs.

D'après mes observations, l'extension de la main, chez les commotionnés, suit immédiatement par fréquence la perturbation du vertige galvanique.

Avant d'aborder l'interprétation de ce signe, je dirai que, bien que la méthode du bassin doive être préférée pour sa recherche, il peut même être mis en évidence par d'autres méthodes, comme, par exemple, en appliquant la cathode sur la paume de la main ou bien encore sur l'avant-bras, immédiatement au-dessus de l'apophyse styloïde du radius. Je dois ajouter que non seulement le courant galvanique, mais même le courant faradique, peut mettre en évidence le phénomène en question.

Quel est le mécanisme de ce signe ? Tout d'abord j'ai pensé que l'extension des doigts de la main tirait son origine d'une hypoexcitabilité des muscles fléchisseurs, par analogie à ce qu'on observe lorsqu'il y a hypoexcitabilité des muscles fléchisseurs dans une lésion périphérique. Dans ce dernier cas, l'excitation électrique de la main provoque une extension des doigts par diffusion d'excitation aux muscles extenseurs. Mais j'ai dû bientôt me convaincre que la raison du phénomène devait être recherchée ailleurs. En effet, dans les lésions du tronc nerveux, on observe l'extension de la main en excitant la paume de la main soit avec le pôle positif, soit avec le pôle négatif, extension qui se produit tout de suite. Dans les lésions du faisceau pyramidal, au contraire, non seulement l'extension des doigts est souvent précédée d'un léger degré de flexion, mais elle se manifeste seulement par l'excitation cathodique. Nous nous trouvons donc en présence d'une réaction tout à fait élective dévoilée par la cathode.

Je pense que la cause du phénomène provient d'un degré d'irritabilité spéciale où se trouvent certains centres médullaires, de préférence à certains autres, lorsque la moelle est libérée de l'influence cérébrale, irritabilité que la cathode met en évidence par voie réflexe.

Si nous devions considérer l'organisme humain comme un conducteur électrique, c'est-à-dire comme une masse de tissus imprégnés d'une solution électrolytique de chlorure de sodium, c'est-à-dire une solution suscep-

tible de se décomposer dans ses molécules sous l'action du courant, nous pourrions penser que les produits de décomposition de l'électrolyse, chlore et sodium, qui se séparent vers les deux pôles, jouissent de la faculté d'exciter électivement les centres médullaires ou directement ou par l'intermédiaire des terminaisons sensitives.

Les radicaux métalliques qui vont se réunir autour de la cathode « cathions » seraient éminemment irritants et, comme tels, porteraient une exaltation de la réflectivité médullaire tandis que les radicaux acides pourraient être considérés comme des dépresseurs de la réflectivité.



Fig. 5



Fig. 6

Les théories sur l'interprétation de l'électivité polaire pourront être modifiées ; mais les faits que cette électivité ont mis en lumière resteront, et « les faits sont les seules réalités indestructibles sur lesquelles la science positive doit se former et s'élever de degré en degré » (Claude Bernard). Nous sommes maintenant en mesure de comprendre la cause des résultats différents et contradictoires entre les recherches de Marshall-Hall et celles de Duchenne de Boulogne, car, à l'un et à l'autre a échappé l'électivité polaire.

*
* *

En répétant les mêmes expériences pour le membre inférieur, j'ai pu encore saisir des différences de réactions selon la direction du courant ;

le courant descendant excite de règle les extenseurs, le courant ascendant les fléchisseurs. La fig. 3 montre un sujet normal chez lequel un courant galvanique de l'intensité de 20 M. A. provoque une flexion de l'orteil dans le pied en contact avec l'anode, et une extension dans celui qui est en contact avec la cathode.

En invertissant la direction du courant, on invertit le phénomène. Cette électivité de réaction n'est pas constante ; parfois, du côté où plonge la cathode, on provoque aussi une flexion des doigts, flexion qui précède toujours celle des doigts en contact avec l'anode ; d'autres fois, du côté de la cathode, on constate la flexion ; du côté de l'anode, l'abduction de l'orteil. Si l'on augmente encore l'intensité du courant, à l'extension succède une flexion de la première phalange de l'orteil et une hyperextension de la seconde et ensuite l'adduction du pied du côté de la cathode, tandis que, du côté de l'anode, à la flexion de l'orteil succède la flexion du pied.

Ici même, comme pour le membre supérieur, pour rendre plus manifeste l'électivité polaire, il est bon de pratiquer quelques inversions de courant.

A moins qu'on ne veuille étudier, comme nous le verrons dans la suite, des phénomènes de diffusion de l'excitation électrique, il est utile de s'arrêter au seuil de contraction.

Du jour où Babinski a appelé l'attention sur l'extension de l'orteil provoquée par l'excitation de la plante du pied dans les lésions du faisceau pyramidal, il est apparu toute une série d'observations qui attestent la valeur fondamentale de ce signe.

L'excitation cathodique est parfois un excellent révélateur du signe de Babinski. Il m'est arrivé de l'observer dans des cas de parésie très légère où les excitations mécaniques les plus variées n'avaient été suivies d'aucune réponse.

Puisque le chatouillement de la plante du pied ne provoque jamais, dans des conditions normales, l'extension de l'orteil, laquelle est souvent provoquée, au contraire, par l'excitation cathodique, on serait tenté de n'attribuer à cette dernière aucune signification pathologique. Tout signe incertain doit être considéré comme nul ou plus que nul en séméiologie, comme celui qui engendre le doute au lieu de la lumière dans l'esprit de qui observe.

Je dirai tout de suite que l'extension de l'orteil obtenue par l'excitation mécanique a une valeur incomparablement supérieure à l'extension obtenue par l'excitation cathodique. Plus que l'extension en elle-même, c'est la façon dont elle se produit et l'ensemble de signes concomitants que l'excitation cathodique provoque qui nous dévoilent sa nature pathologique. Ainsi, si le courant agit en même temps sur la plante du pied normal et sur celle du pied parétique, on saisira, dans la comparaison des réactions obtenues, toute une série de caractères différentiels que l'on peut ainsi énumérer :

1° L'extension de l'orteil du côté parétique est plus précoce et plus prononcée que celle du côté sain.

2° Elle se produit d'une façon plus lente.

3° Elles s'associe souvent à d'autres attitudes qui, en guise de satellites, en indiquent la nature et parfois peuvent se substituer à elle au point de constituer d'elles-mêmes autant de signes de lésion du faisceau pyramidal (fig. 4).

L'extension de l'orteil du côté parétique est plus précoce, c'est-à-dire qu'on la provoque par une excitation de moindre intensité. C'est là une nouvelle preuve de l'origine réflexe du phénomène, et elle se produit d'une manière plus lente. L'excitation électrique de la plante du pied peut, il est vrai, provoquer chez un sujet normal l'extension de l'orteil, mais, dans ce cas, l'extension est brusque.



Fig. 7





Fig. 8

Dans les lésions du faisceau pyramidal, l'extension est lente, paresseuse, se produit comme par degrés et péniblement avec une contraction je dirais presque « poulpoïde ».

Il arrive parfois d'observer qu'une rapide excitation électrique provoque, du côté parétique, une rapide flexion de l'orteil, suivie d'une lente extension. Enfin, l'excitation cathodique de la plante du pied peut être suivie d'un mouvement rythmique de flexion et d'extension de l'orteil que l'augmentation graduelle de l'intensité du courant transforme en un mouvement décidé, lent et progressif d'extension, c'est-à-dire que nous assistons en premier lieu à un véritable « combat de réflexes ».

Tandis que, dans des conditions normales, l'acte réflexe se produit dans un sens déterminé et dans un temps défini, il subit, dans les lésions du faisceau pyramidal, une transformation de forme et de rythme.

L'étude des réflexes abdominaux par l'excitation électrique nous fournit le meilleur exemple de cette lenteur de contraction. Tandis que, du côté sain, l'excitation du cadran inférieur de l'abdomen provoque un abaissement rapide de la paroi abdominale correspondante du côté parétique, ou elle ne provoque aucune réponse, si l'excitation est légère, ou si l'excitation arrive à une intensité déterminée, elle provoque une contraction lente, paresseuse, traînante. On observe le même phénomène en portant l'excitation entre le huitième et le neuvième espace intercostal, tout de suite en dehors de la ligne mamillaire.

Du côté sain, l'excitation est suivie d'une rapide ascension des téguments de la paroi thoracique abdominale ; du côté malade, l'ascension est lente, et je dirais presque progressive.

L'excitation électrique de la plante du pied est non seulement une précieuse révélatrice du signe de Babinski, mais elle nous met en évidence un ensemble de signes également caractéristiques de perturbation des voies pyramidales. Ainsi il n'est pas rare de constater que là où le chatouillement de la plante du pied n'est pas suivie de l'extension de l'orteil, l'excitation électrique provoque une adduction prononcée du pied par contraction du tibial postérieur. C'est là un signe excellent de lésion du faisceau pyramidal qui, spécialement dans les lésions corticales, m'a semblé aussi fréquent que le signe de Babinski. J'ai pu l'observer dans plusieurs cas de chorée où il n'était pas possible de provoquer d'aucune façon l'extension de l'orteil.

L'adduction du pied n'est pas toujours isolée, mais elle s'associe souvent à l'extension de l'orteil, ou à l'abduction des orteils (signe de l'éventail).

D'autres fois, l'excitation cathodique provoque la flexion dorsale du bord interne du pied par contraction du tibial antérieur associée ou non à l'extension de l'orteil, ou bien une rotation interne du pied, et plus rarement, dans des cas de lésions corticales, une abduction du pied paralysé.

Si l'on élève progressivement l'intensité du courant, on peut constater toute une succession de ces attitudes caractéristiques.

Voici un malade, fig. 5 et 6, qui, par suite d'une lésion traumatique du lobule paracentral droit, présente une légère parésie du membre inférieur gauche qui se manifeste par une légère hyperréflectivité et par une adduction du pied.

L'excitation cathodique d'intensité progressive du membre sain provoque successivement : flexion des doigts ; flexion du pied sur la jambe; de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin, et enfin une légère rotation interne de la cuisse.

Du côté parétique, au contraire, la même excitation provoque successivement : extension de l'orteil ; adduction du pied ; flexion de la deuxième phalange et hyperextension de la première ; flexion de la jambe sur la cuisse ; de la cuisse sur le bassin et enfin rotation externe de la cuisse.

Il est impossible de ne pas être frappé de la ressemblance de cette attitude avec l'attitude fauchante du membre paralysé pendant la marche.

L'excitation cathodique nous a donc mis en évidence tous les signes de

l'automatisme médullaire, depuis le signe de Babinski jusqu'à « l'attitude spinale » classique du membre paralysé, l'attitude fauchante.

Si l'excitation cathodique du membre inférieur atteint une certaine intensité, elle ne met pas seulement en évidence des réflexes d'automatisme spinal au membre traversé par le courant, mais encore, en s'irradiant à travers la moelle, elle provoque des réflexes d'automatisme dans le membre supérieur paralysé.

Les figures 7e et 8e montrent un malade frappé par une légère hémiplégie gauche, le passage graduellement croissant du courant à travers le membre inférieur parétique provoque, en premier lieu, une extension de l'orteil ; en second lieu, une adduction et une rotation interne du pied ; en troisième lieu, une flexion de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin et une rotation externe de la cuisse.

Avec l'apparition de cette dernière attitude apparaît une graduelle élévation et abduction du bras, une flexion et une pronation de l'avant-bras, une flexion et, progressivement, une extension des doigts.

Cette attitude est l'attitude classique que l'on observe dans l'hémiplégie grave, et nous pourrions l'appeler « attitude spinale du membre supérieur » ; c'est la même attitude que l'on observe aussi — comme l'a démontré le docteur Cocchi — par la percussion de la partie moyenne du bord interne de l'omoplate (1). C'est la même attitude que nous pouvons observer comme expression du mouvement syncinétique pendant l'effort ou pendant le bâillement ; enfin, c'est l'attitude qui peut apparaître comme phénomène d'hypercynésie réflexe par excitation de l'avant-bras, comme M. Claude l'a démontré. Elle rappelle aussi l'attitude du bras d'un enfant avant le développement du faisceau pyramidal.

Comme nouvelle preuve de ce que j'ai dit du mécanisme de l'extension de la main, je dirai que j'ai réussi à obtenir cette même attitude en galvanisant la moelle sur un sujet hémi-parétique.

Dans les phénomènes de diffusion de l'excitation que nous venons de décrire, il ne semble pas y avoir une simple transmission d'excitation de centre à centre, mais une excitation élective de certains centres qui prennent une prédominance sur certains autres, lorsque la moelle est libérée de l'influence cérébrale.

Je crois ne pas me tromper en affirmant que l'excitation cathodique viendra fournir au clinicien et au physiologiste un moyen précieux pour l'étude de l'automatisme médullaire.

(1) Cocchi. Inversione del riflesso osteo-periosteo scapolo-omerale (*Bollettino delle Scienze Mediche*. Anno XC, série IX, vol. II, 1919).

PSYCHIATRIE

VII

LE STUPOREUX DE L'ŒUVRE SAINT-MARC DE STRASBOURG

PAR

M. PAUL COURBON
(de Stephansfeld)



Fig. 1

La figure représentée ci-contre orne la salle des délibérations de la commission des hospices de Strasbourg. Elle fait partie du trésor de « l'Œuvre Saint-Marc », institution de bienfaisance, qui sous le nom d'aumônerie : « Almusen Sanct-Marc » fut fondée en 1523 dans un couvent dédié à ce saint, sur les bords du marais de Kageneck, et qui aujourd'hui encore continue à secourir les malheureux. C'est elle notamment qui chaque jour distribue des centaines de soupes aux affamés de la ville.

Les experts (1) s'accordent à la reconnaître comme remontant aux premières années de la Renaissance et même comme provenant de Nicolas de Haguenau (2). C'est cet artiste qui construisit en 1501 pour le chœur de la cathédrale un maître-autel en bois creusé de niches où étaient logés divers personnages. En 1683, le premier évêque français, Egon de Furstenberg, trouvant la rusticité d'un tel objet indigne du représentant du nouveau monarque de l'Alsace, le remplaça par une construction d'or et de marbre, qui devait périr plus tard dans les flammes de l'incendie de 1759. Il fit alors cadeau à l'aumônerie Saint-Marc de l'ouvrage de Nicolas, qui disparut, à l'exception de quelques statues, dont celle-ci.

D'après certains exégètes (3), ces deux bustes en bois reproduiraient un juif barbu qui montre de la main la victime de ses spoliations. Jointes à deux autres figurants, un avocat et un juge, ils représenteraient un jugement inique.

La représentation d'un tel sujet comme encadrement au tabernacle, malgré sa nature profane, ne doit pas être considérée comme invraisemblable pour l'époque. Il faut, en effet, se rappeler que pendant le Moyen Age, le caractère de l'église était autant, si ce n'est plus, social que religieux. C'était la maison où le peuple venait s'instruire autant que prier. Et suivant les dispositions de l'âme du pays, l'instruction y était donnée avec plus ou moins d'austérité, ou plus ou moins de gaieté. Ce n'est que sous le souffle purificateur de la Réforme que le temple de Dieu bannit de son enceinte toute image n'ayant pas la religion pour objet.

A Strasbourg, où la jovialité était dans les mœurs, nombreuses furent les ornementations satiriques ou amusantes sur les murs saints. C'est ainsi que les Roraffen ou singes crieurs existèrent jusqu'aux premières années du xvie siècle, où le terrible prédicateur Geyler de Kaysersberg les fit enlever. C'était un groupe de grotesques situé près des orgues et qui représentait Samson ouvrant la gueule d'un lion, un hérault sonnant de la trompette et un homme à grande barbe. Ils étaient articulés. A certains jours de liesse, comme la Pentecôte, le bedeau, tirant les ficelles et se servant d'un porte-voix, leur faisait lancer sur la foule les plus grossières invectives. De même sur les chapiteaux des colonnes faisant face à la chaire avaient été sculptées au xiiie siècle plusieurs épisodes du roman de Renart. Cette frise fut brisée à coups de marteau lors de la remise en possession de la cathédrale aux catholiques en 1550, et les tronçons en furent soigneusement râclés en 1685 par les soins des prêtres du roi très chrétien, pour « anéantir cet opprobre de la religion ». On la connaît par la gravure sur bois qu'en fit Fischart (4) au xvie siècle sous le nom de Procession animale. On y voit Maître renard sur une civière portée par un cochon et un bouc, suivie par un cerf chantant la messe, un âne lisant l'évangile, un ours brandissant le goupillon, un loup traînant la croix, un lièvre tenant un cierge. Qu'on se reporte pour plus de détails aux ouvrages de de la Hache (5) et d'autres historiens (6) de la cathédrale.

A côté de caricatures aussi irrévérencieusement affichées sous les voûtes de la nef, l'installation de la scène d'un jugement sur le maître-autel était un acte bien anodin. Et cet autel en avait vu bien d'autres lorsqu'il servait de buffet pour les ripailles du 29 août, jour anniversaire de la fondation de la cathédrale (7). A cette date, en effet, on commémorait les agapes des premiers chrétiens veillant le tombeau des martyrs. Et les historiens de l'époque, Wimpheling et Pierre Schott, citent, avec indignation les excès orgiaques auxquels ces cérémonies donnaient parfois lieu.

L'interprétation qui fait du maigre et glâbre personnage du diptyque ici représenté la victime d'un tribunal vénal est donc admissible. Pour

que cela fût certain, il faudrait que ce diptyque eût réellement fait partie du même ensemble que celui qui représente le juge et l'avocat. Or, cela n'est pas sûr à en juger par la gravure que fit Isaac Brunn du chef-d'œuvre de Haguenau et que publia Ochsée Schaad (6) dans son ouvrage . *Summum argentoralentium templum* paru à Strasbourg en 1617 et que reproduisit Dacheux en 1900. Aucune des figures logées dans les niches ne ressemble à celle que nous reproduisons ici. Aucune n'est barbue. Il est vrai que rien ne garantit la parfaite fidélité de la gravure vis-à-vis de tous les détails de l'original.

Mais à supposer que l'usure et la prévarication d'autrui aient contribué à précipiter le pauvre hère dans l'état lamentable où nous le voyons, il n'en est pas moins incontestable que la maladie a elle aussi joué son rôle. Et c'est au diagnostic de cette maladie que s'efforceront les lignes suivantes.

*
* *

Considérons tout d'abord le visage. Il frappe par sa maigreur qui, selon le mot de Mme de Sévigné, parle et dit la mauvaise santé. Il contraste, en effet, avec la mine bien nourrie de l'autre compagnon. Précisons les conditions de cette maigreur et voyons tout d'abord s'il ne s'agit pas d'une atrophie plus ou moins localisée des tissus.

La sclérodermie ou atrophie de la peau amincit et rétracte la face, lui donnant un aspect figé ou masque de cire. Le nez, les oreilles, les lèvres, les paupières sont rétractés, raccourcis. L'orifice palpébral est étroit. « La bouche n'est plus qu'une fente étroite que l'on dirait taillée à l'emporte-pièce dans un morceau de cuir ; les bords muqueux ont disparu, et au milieu de la fente, les dents sont visibles » (Charcot). Il suffit de regarder l'expression vivante quoique immobile du sujet, la grosseur de ses lèvres et les dimensions des divers éléments de sa figure pour éloigner le diagnostic.

La myopathie ou atrophie musculaire est également à éliminer. Le front y est lisse, les yeux largement ouverts, les commissures labiales effacées. Les lèvres, au contraire, dites en tapir, y font une saillie apparente surtout dans l'acte du sourire qui se fait en travers (Déjerine) par allongement horizontal de la bouche. Aucune de ces particularités ne se retrouve sur la mimique ici sculptée.

La lipodystrophie se montre souvent sous forme d'une atrophie du tissu graisseux limitée à la moitié supérieure du corps et combinée à une hypertrophie de ce tissu en dessous du nombril. C'est la lipodystrophie progressive qui ne frappe presque que le sexe féminin. M. Henri Meige (10), dans sa communication du Congrès de Quimper de 1922, a indiqué les rapports de cet état pathologique avec l'art, en faisant remarquer qu'une telle disposition n'est que la caricature de la conformation normale de certaines femmes. L'importance apparente des fesses de celles-ci est due non au développement des muscles, mais à l'accumulation des bour-

relets adipeux où se nichent des fossettes plus ou moins gracieuses. Aussi Dupré avait-il raison de dire qu'en réalité, la femme est une débile du train postérieur, une mérasthénique. Henry Meige ajoute à ce propos avec Paul Richer que la mode des jupes courtes a bien mis en évidence ce type féminin gros de croupe et de mollet mais maigre d'épaules et de bras.

Bien que la figure étudiée puisse à la rigueur être féminine, on ne trouve pas les plis que la peau devenue trop grande par suite de la fonte du tissu adipeux ferait s'il s'agissait de lipodystrophie. Au surplus, nous ne voyons pas la partie inférieure du corps. Aussi un tel diagnostic ne peut-il être envisagé.

Il s'agit donc non d'une atrophie localisée, mais d'un amaigrissement général.

Remarquons tout de suite que cet amaigrissement est dépourvu de tous les caractères susceptibles de le faire rattacher à un état purement organique. Les narines ne sont pas pulvérulentes, le regard n'est pas fébrile, il n'y a pas trace de suffocation, et l'on ne peut songer ni à une pyrexie, ni à une phtisie pulmonaire. L'absence signalée déjà des rides et des plis cutanés n'évoque pas le décollement, des cachexies cancéreuses ou autres, et l'on ne voit nulle part la griffe d'une douleur physique, ni l'épuisement d'un être résigné à la mort.

Ce qui caractérise cette maigreur, c'est, malgré la transparence des os sous la peau, malgré l'immobilité de ces traits, *l'expression troublante du regard.* On sent que le modelé de ce visage n'a pas pour condition unique l'état matériel des organes superposés dont il se compose. C'est moins leur fonte qu'une tension nerveuse qui les plaque ainsi contre le squelette. Et c'est la même tension qui fixe ce regard étrange. Cette face n'est ni d'un cachectique, ni d'un atrophique, ni d'un myopathique, c'est la face d'un fou, mais d'un fou frappé d'inhibition.

L'attitude générale du corps donne la même impression de raideur et d'arrêt. Avec la tête légèrement inclinée en avant, le sujet est replié sur lui-même. Son membre supérieur est croisé contre sa poitrine. Sa main gauche amaigrie au bout de l'avant-bras fléchi à angle aigu semble saisir quelque chose de tout menu entre le pouce et l'index.

De prime abord, on croirait que les yeux sont figés sur cette pincée. En réalité, leur direction passe beaucoup plus haut et en dehors. Ils se posent dans le vague comme ceux d'un être plongé dans une profonde rêverie.

De même, ce geste des doigts ne ponctue pas une explication. La mimique n'est pas assez animée pour être celle d'un discoureur. La bouche ne s'ouvre pas pour parler. Elle est béante de contemplation.

Les deux pulpes digitales se ferment donc sur le vide, soit qu'elles n'aient jamais rien tenu, soit que l'objet qu'elles serraient, tige de fleur, feuille de papier, etc., ait glissé à terre, sans que le porteur s'en soit aperçu. Il se peut aussi que cette chute soit l'œuvre du temps. Mais alors même que l'artiste eût placé quelque chose dans cette main, la vue ne s'y attachait pas. C'est un regard qui se perd dans le vide.

L'accoutrement composé de cette cuculle (11) et de cette robe est bien celui d'un malade. Les manches trop larges traduisent par l'acuité des angles de leurs plis l'allure guindée et sans souplesse du mouvement.

Enfin, le sourire paisible et la tension de l'index du compère barbu, qui cligne l'œil gauche et hausse l'épaule droite dans sa tunique bien pleine et bien souple, ne semblent-ils pas nous dire en montrant le hâve compagnon : « Regardez ce pauvre et inoffensif fou ! »

Au total, on a à faire à un sujet atteint de stupeur catatonique.

*
* *

Pouvons-nous aller plus loin et insérer ce syndrome dans un des cadres de la nosologie ? Essayons.

Tout d'abord, nous éloignons tous les états constitutionnels d'indigence intellectuelle : l'idiotie et l'imbécillité, dont on ne constate aucun des stigmates physiques.

Cette stupeur n'est pas assez empreinte d'étonnement. Les yeux ne sont pas assez hagards, écarquillés, ahuris, pour que l'on puisse affirmer la confusion mentale.

Peut-être s'agit-il de démence ? Cependant, on ne note pas l'atonie, l'abrutissement, l'extinction d'un visage démentiel. Aucun grimacement, aucune contorsion n'éveille l'idée d'une stéréotypie analogue à celles des déments catatoniques. L'œil est trop vivant. Il exprime soit une lointaine contemplation, soit une profonde rêverie.

Malgré le pli des scurcils et du front, le bas de la figure se crispe presque en un sourire, et l'expression du regard elle-même n'a rien de douloureux. Aussi pourrait-on voir dans ce désaccord de l'harmonie mimique le passage des affres d'une mélancolie délirante dans l'anéantissement de la mélancolie stupide.

Cette interprétation médicale est d'ailleurs parfaitement compatible avec celle des critiques d'art, qui voient ici la victime d'un juge prévaricateur et d'un juif voleur. Le mélancolique est pour ainsi dire prédestiné aux spoliations, puisque son délire d'indignité de culpabilité et de ruine est la meilleure plaidoirie capable de les justifier.

L'hypothèse que ce buste émouvant ne soit que l'exacte reproduction des traits d'un mélancolique stupide, dont la vue et l'histoire auraient retenu l'attention du sculpteur, n'a donc rien d'invraisemblable.

(1) *Revue alsacienne*. Directeur Pierre Bucher, Strasbourg, 1912, p. 50.

(2) Guerber : Histoire de Haguenau. - - *Bulletin de la société pour la conservation des monuments historiques*. Strasb. 1876. — Charles Gérard : Les artistes de l'Alsace, II, 3, 60. — *Zeitschrift fur bildende Kunst*, 1913.

(3) Sitzmann : *Bibliographie alsacienne*, Strasbourg, 1906.

(4) Fischart : *Thierfabel mit D. Johann Fisherats, genannt Mentzer, Erklerun gund Anslegung einer versehiedentilchen zahmen und wilden Thieren haltenden Mess*. Strasbourg, 1608.

(5) De la Hache : *La cathédrale de Strasbourg*. Paris, Longuet, 1910.

(6) Blumstein : *Glanes sur la cathédrale*. Strasbourg, 1921. — Lobstein : *Das Münster*. Strasbourg, 1882. — Piton : *Strasbourg illustré*. Paris, Strasb. et Leipzich.

(8) Ochsee Schadens : *Sumum argentoratensium templum*. Strasbourg, 1617.

(9) Dacheux : *La cathédrale de Strasbourg*, 1900.

(10) Henri Meige : *Sur les disproportions entre les moitiés supérieures et inférieures du corps. Paratrophies*. Congrès des alién. et neurolog., Quimper, 1922.

(11) Courbon : L'hypocondriaque zoopathe de la cathédrale de Strasbourg. *Revue neurol.*, janvier 1922.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

LISTE DES MEMBRES

(Année 1924)

Membres Anciens Titulaires (23)

Membres fondateurs (1899) (4).

MM. Babinski (Joseph).
Marie (Pierre).
Meige (Henry).
Souques (Achille).

Membres titulaires (19) : depuis :		Anciens titulaires depuis :
1901....	MM. Dejerine-Klumpke.........	1919
—	Enriquez (Edouard).........	—
—	Claude (Henri)............	1920
1903....	Sicard (J.-A.).............	—
1904....	de Massary (Ernest).......	1921
—	Thomas (André)............	—
—	Crouzon (Octave)..........	—
—	Léri (André)..............	1922
—	Guillain (Georges).........	—
1908....	Laignel-Lavastine.........	1923
—	Roussy (Gustave)...........	—
—	Lejonne (Paul)............	—
—	Bauer (Alfred).............	—
1909....	Rose (Félix)...............	—
1910....	Charpentier (Albert).......	1924
—	Lhermitte (Jean)...........	—
1913....	Babonneix (Léon)..........	—
—	Baudouin (Alphonse).......	—
—	Camus (Jean)..............	—

Membres Titulaires (40)

1913....	MM. Foix (Charles).
—	Jumentié (Joseph).
—	Lortat-Jacob.
—	Vincent (Clovis).
—	Levy-Valensi (Joseph).
—	de Martel (Thierry).
1914....	Barbé (André).
—	Barré (Alexandre).
—	Tinel (Jules).
—	Vurpas (Claude).
1919....	Gourguignon (Georg.).
—	Duval (Pierre).
—	Laroche (Guy).
—	Lecène (Paul).
—	Monier-Vinard
—	Sézary (Albert).
—	Tournay (Auguste).
—	Velter (Edmond).
—	Villaret (Maurice).
1920....	Chiray (Maurice).
1920....	MM. Vallery-Radot.
—	Mathieu Pierre Weil.
1921....	Mme Athanassiu-Benisty.
—	MM. Behague (Pierre).
—	Chatelin (Charles).
—	Faure-Beaulieu.
—	François (Henri).
—	Mme Long-Landry.
—	MM. Regnard (Michel).
—	Schœffer (Henri)
—	Descomps (Paul).
—	Heuyer (Georges).
—	Beclère (Ant.).
—	Lereboullet (Pierre).
—	Alajouanine (Th.).
—	Krebs (Edouard).
—	Thiers J.
—	Mestrezat (William).
—	Cornil (Lucien).
—	Bollak J.

Membres Honoraires (10).

MM. Richer (Paul), F	honoraire en 1905.
Parmentier, F	— —
Achard (Charles), F	— 1914.
Klippel (Maurice), F	— —
Rochon-Duvigneaud,	— 1920.
De Lapersonne,	— 1921.
Alquier,	— —
Sainton (Paul),	— 1922.
Hallion (Louis),	— 1923.
Dufour (Henri),	— 1924.

Membre associé libre (1).

M. Jarkowski (Jean).

Membres Correspondants Nationaux (58).

MM. Abadie	Bordeaux.
Anglade	Bordeaux.
Astros (D')	Marseille.
Ballet (Victor)	Divonne.
Beriel	Lyon.
Boinet	Marseille.
Boisseau	Nice.
Bonnus	Divonne.
Cantaloube	Sumène (G.).
Carriere	Lille.
Charpentier (René)	Neuilly-s.-S.
Cestan	Toulouse.
Collet	Lyon.
Courbon	Strasbourg.
Cruchet	Bordeaux.
Devaux	Neuilly-s.-S.
Ingelrans	Lille.
Lannois	Lyon.
Laurès	Toulon.
Lemoine	Lille.
Lenoble	Brest.
Lépine (Jean)	Lyon.
Macé de Lepinay	Néris.
Mairet	Montpellier.
Merle (Pierre).	Amiens.
Mirallié	Nantes.
Oddo	Marseille.
D'Œlsnitz	Nice.
Perrin	Nancy.
MM. Pic	Lyon.
Dide	Toulouse.
Dubois (Robert)	Saujon.
Dumollard	Alger.
Dutil	Nice.
Estor	Montpellier.
Etienne	Nancy.
Euziere	Montpellier
Forgues	Montpellier.
Froment	Lyon.
Gauckler	Pougues.
Gauducheau	Nantes.
Gelma	Nancy.
Halipré	Rouen.
Haushalter	Nancy.
Heitz	Royat.
Hesnard	Bordeaux.
Pitres	Bordeaux.
Porrot	Alger.
Raimbaut	Montpellier.
Raviart	Lille.
Roger (Édouard)	Rennes.
Roger (Henri)	Marseille.
Sabrazès	Bordeaux.
Strohl	Strasbourg.
Touche	Orléans.
Trénel	Villejuif.
Verger	Bordeaux.
Vires	Montpellier.

Membres Correspondants Etrangers (126)

MM.

Angleterre	NINIAN BRUCE. F. BUZZARD. COLLIER. D. FERRIER. Gordon HOLMES. Henry HEAD. F.-W. MOTT. J.-A. ORMEROD.	W. OSLER. George RIDDOCH. Risien RUSSEL. Purves STEWART. SHERRINGTON. H.-H. TOOTH. S.-A.-K. WILSON.
Argentine	INGENIEROS.	
Belgique	L. BECO. BREMER. CROCQ. DE CRAENE. DEPAGE. DUJARDIN. DUSTIN	FRANCOTTE. HERTOGHE. LARUELLE. Aug. LEY. René SAND. SANO.
Brésil	AUSTREGESILO.	ALOYIO DI CASTRO. ESPOSEL.
Canada	G.-J. AUBRY.	
Danemark	CHRISTIANSEN. KNUD KRABBE.	VIMMER.
Espagne	MARANON. RAMON Y CAJAL.	PEYRI ROCAMORA. BELARMINO RODRIGUEZ.
Esthonie	POUSSEP P.	
Etats-Unis	Pearce BAILEY. Macfie CAMPBELL. J.-W. COURTNEY. HARVEY CUSHING. Charles DANA. F.-X. DERCUM. Edward FISHER. Alfred GORDON. J. RAMSAY HUNT. Smith Ely JELLIFE.	LASSALLE-ARCHAMBAULT. Adolf MEYER. Ch. K. MILLS. ROEDER. W.-G. SPILLER. Allen STARR. Hugh. T. PATRICK. E.-B. SACHS. Th. WILLIAMS.
Finlande	HOMEN.	
Grèce	CATSARAS.	PATRIKIOS.
Hollande	BRAUWER. MUSKENS.	STENWERS. WINKLER.
Italie	BASTIANELLI (Rome). BIANCHI (Naples). BOSCHI (Milan). BOVERI (Milan). CATOLA (Florence). DONNAGGIO (Modène) GRADENIGO (Naples). GOLGI (Pavie). Ettore LEVI (Florence)	MEDEA (Milan). MENDICINI (Rome). MODENA (Ancone). MORSELLI (Gênes). C. NEGRO (Turin). NERI (Bologne). Italo ROSSI (Milan). TANZI (Florence).

Japon..........	KITASATO. SHUZO KURE.	MIURA.
Luxembourg....	FORMAN.	
Norvège........	MONRAD KROHN.	
Pologne.........	FLATAU. ORZECHOWSKI. PILTZ (Jean) (Cracovie).	SCHMIERGELD (Loods). SWITALSKI (Lemberg).
Portugal.......	FLORES (Antonio). Magalhaes LEMOS (Porto).	Egaz MONIS (Lisbonne).
Roumanie.......	MARINESCO (Bucarest). NOICA. PARHON (Jassy)	PAULIAN. URECHIA (Cluj.).
Russie.........	BECHTEREW. MENDELSSOHN.	MINOR. TRÉTIAKOFF.
Suède.........	HENSCHEN (Upsal). LENNMALN (Stockholm). MARCUS (Stockholm).	PETREN (Lund). SODERBERG (Stockholm).
Suisse.........	BING (Bâle). DEMOLE (Genève). DUBOIS (Berne). LONG (Genève). MAHAIM (Lausanne). MINKOWSKI (Zurich).	von MONAKOW (Zurich). NAVILLE (Genève). REMUND (Zurich). SCHNYDER (Berne). O. VERAGUTH (Zurich). WEBER (Genève).
Tchèques......	HASKOVEC. HEVEROCH.	THOMAYER.

Membres décédés.

Membres titulaires (F : fondateurs)

		Décédé en :			Décédé en :
MM.	GILLES DE LA TOURETTE	F 1904.	MM.	RAYMOND	F —
	GOMBAULT	F —		BALLET (Gilbert)	F 1916.
	PARINAUD	F 1905.		DEJERINE	F 1917.
	FÉRÉ	1907.		HUET	—
	JOFFROY	F 1908.		CLUNET	—
	LAMY	1909.		BONNIER (Pierre)	1918.
	BRISSAUD	F —		DUPRÉ (Ernest)	F 1921.
	GASNE	1910.		BOUTTIER (Henri)	1922.

Membres correspondants nationaux :

			Décédé en :				Décédé en :
MM.	ROUX (Johanny)	St-Etienne	1910.	MM.	RÉGIS	Bordeaux	1917.
	SCHERB	Alger	—		NOGUÈS	Toulouse	—
	COURTELLEMONT	Amiens	1915.		LÉPINE (Raph.)	Lyon	1919.
	THAON	Nice	1916.		RAUZIER	Montpellier	1920.
	GRASSET	Montpellier	1917.		DURET	Lille	1921.

Membres correspondants étrangers :

MM. Bruce	Edimbourg.
Soukahnoff	Petrograd.
Van Gehuchten	Louvain.
Rapin	Genève.
H. Jackson	Londres.
Roth	Moscou.
Byrom Bramwell	Edimbourg.
Dubois	Berne.
Horsley	Londres.
MM. Batten	Londres.
Tamburini	Rome.
Soca	Montevideo.
Carati	Bologne.
Moricand	Genève.
Th. Buzzard	Londres.
Pearce Bailey	Etats-Unis.
J. Putnam	Etats-Unis.

Bureau pour l'année 1924.

Président........................	MM. O. Crouzon.
Vice-Président..................	Georges Guillain.
Secrétaire général..................	Henry Meige.
Trésorier......................	Barbé.
Secrétaire des séances.............	Pierre Behague.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 13 *décembre* 1923.

A onze heures, la Société se réunit en Assemblée générale.

Sont présents :

MM. Achard, Alquier, Mme Athanassio-Benisty, Babinski, Babonneix, Barbé, Baudouin, Beclère, Bauer, Béhague, Bourguignon, Charpentier, Crouzon, Descomps, Mme Dejerine, Dufour, Enriquez, Faure-Beaulieu, Foix, Français, Guillain, Hallion, Heuyer, Jumentié, Klippel, Laignel-Lavastine, Guy Laroche, Lejonne, Léri, Lhermitte, Lévy-Valensi, Mme Long-Landry, Lortat-Jacob, de Martel, de Massary, H. Meige, Monier-Vinard, Regnard, Paul Richer, F. Rose, Roussy, Sainton, Schœffer, Sézary, Sicard, Souques, André-Thomas, Tinel, Tournay, Vallery-Radot, Velter, Villaret, Vurpas, M. Pierre Weil.

Rapport de M. Henry Meige, Secrétaire général.

Messieurs,

Comme tous les ans, le rapport de votre Secrétaire général contiendra du bon et du mauvais. Je crois pourtant que cette année le bon l'emportera sur le mauvais. Et il dépendra beaucoup de vous que, dans l'avenir, le mauvais se transforme en bon.

Commençons, si vous le voulez bien, par le mauvais : c'est la publication de nos comptes rendus que je veux dire.

Publication des comptes rendus

D'abord, ces comptes rendus n'ont pas paru avec l'exactitude désirable. Cela tient à plusieurs causes :

Aux auteurs, d'abord, qui ne remettent pas leurs communications à la date prescrite, c'est-à-dire *au Bureau pendant la séance, ou, au plus tard, chez l'éditeur, dans les trois jours qui suivent la séance.*

En second lieu, à l'imprimeur, qui n'a pas toujours observé nos conventions, mais qui donne pour excuse la longueur de certaines séances.

Enfin, le Secrétaire général aurait peut-être dû se montrer plus strict dans l'application du règlement, et imaginer plus tôt une organisation nouvelle. Il s'excuse de ces faiblesses.

A la première cause de retard, celle qui provient des auteurs, il y a un moyen de remédier : c'est de refuser impitoyablement l'insertion des communications retardataires. C'est ce que vous nous aviez autorisé à faire ; mais cette sévérité, je l'avoue, ne m'agréait guère. Cependant, j'ai dû me faire violence, et vous avez pu voir, par la publication de notre dernière séance, que le Règlement avait été strictement appliqué. Cela n'a pas été sans provoquer des surprises, car le résultat est un compte rendu

tronqué, plein de lacunes, où manquent tantôt les communications, tantôt les discusions, souvent même les titres !...

Il en sera ainsi désormais, j'ai le devoir de vous en prévenir, — à moins que vous n'en décidiez autrement.

Pour ce qui est de l'impression, nous avons enfin obtenu plus de célérité. Après avoir rattrapé les retards du début de l'année, les deux derniers numéros de la *Revue neurologique* ont paru à leur heure. Et il ne dépendra pas de moi qu'il en soit toujours ainsi.

En effet, jusqu'à ces derniers temps, les manuscrits, les épreuves, et les corrections étaient adressées au domicile du Secrétaire général, transmis par lui à l'éditeur, dirigés ensuite sur l'imprimerie, et réciproquement. Ces étapes successives occasionnaient d'assez grandes pertes de temps.

Actuellement, *manuscrits, épreuves et corrections doivent être envoyés directement chez l'éditeur*, où le secrétaire général vient faire les classements et les expéditions. Ceci permet de gagner un temps précieux et d'exercer une surveillance efficace. Il en résulte pour moi, je puis bien le dire, des dérangements presque quotidiens ; mais je ne les regretterai pas si, grâce à cette discipline que je me suis imposée, nos comptes rendus paraissaient plus rapidement.

Il est certain que l'ampleur croissante de nos publications ne facilite pas la rapidité de leur apparition, le temps passé pour les travaux d'impression étant en raison directe du nombre des pages.

Or, veuillez remarquer que nos comptes rendus ont comporté :

En 1920	440	pages
» 1921	570	»
» 1922	710	»

Nous avons ainsi, chaque année, des pages d'excédent dont le nombre va croissant :

En 1920	90	pages d'excédent
» 1921	220	— —
» 1922	360	— —

Et ceci est grave, car nous payons cet excédent à raison de 20 fr. la page. Nous avons versé de ce fait :

En 1920	1.800 fr.
» 1921	4.400 fr.
» 1922	7.200 fr.

Toutes ces sommes viennent s'ajouter au prix forfaitaire de 6.000 fr. pour les 350 pages réglementairement prévues pour nos comptes rendus. Ce sont là des chiffres assez élevés. Toutefois, le prix de 17 fr. ou de 20 fr. la page qu'ils représentent n'ont rien d'exorbitant à l'heure actuelle. En tout cas, ce n'est même pas la moitié du prix de revient de la *Revue neurologique*, tous frais compris.

Si quelques-uns trouvent ces prix excessifs, je les prierai de remarquer que notre publication a un faible tirage et qui ne peut guère s'accroître, car elle s'adresse à un public restreint. Y a-t-il, tant en France qu'à l'étranger, plus d'un millier de personnes qui s'intéressent à la neurologie ?... Et dans ce nombre, la majorité des neurologistes français font partie de notre Société : or, ils reçoivent, soit gratuitement, soit à moitié prix, nos comptes rendus, ce qui diminue sensiblement les ressources de la publication. D'autre part, notre texte est fort dense, et les frais d'impression sont en raison directe de la densité du texte.

Enfin, il ne faut guère compter sur un fort appoint de la publicité, les annonciers réservant leurs faveurs pour les journaux à grand tirage, et ne pouvant se recruter que parmi ceux qui se consacrent à notre spécialité.

Voilà pourquoi il est presque impossible d'obtenir des conditions meilleures.

Nous devons donc nous contenter du *statu quo*, si toutefois les ressources de la Société le lui permettent. Notre trésorier vous montrera qu'il en est ainsi.

Mais il importe grandement de ne pas augmenter et même de réduire le nombre des pages d'excédent.

Il y a, pour le faire, une autre raison que la raison d'économie, un devoir d'équité.

La plupart de ces pages d'excédent proviennent de ce que certains auteurs outrepassent le nombre de pages auxquelles ils ont droit annuellement (8 pages pour les titulaires, 4 pages pour les correspondants nationaux et les associés, 2 pages pour les correspondants étrangers, ou les auteurs qui ne font pas partie de la Société).

Or, il est stipulé, par ailleurs, que tout auteur ayant dépassé le nombre de pages auquel il a droit chaque année, est tenu de rembourser au trésorier de la Société le prix de ses pages d'excédent, à raison de 15 fr. la page. Chacun se conforme à cette règle. Elle est utile dans sa sévérité ; mais est-elle toujours juste ? Non.

Il arrive, en effet, que ceux qui font le plus de communications à la Société, qui, par conséquent, lui consacrent, avec la primeur de leurs travaux, une plus large part de leurs efforts, ceux-ci se trouvent les plus lourdement grevés par l'impôt des pages d'excédent. Plus ils fournissent à la Société, plus ils payent !...

N'est-ce pas choquant ? C'est notre avis à tous.

Mais comment y remédier ?

Après avoir examiné plusieurs solutions, la Société se rallie à une proposition de M. DE MASSARY, qui est adoptée à l'unanimité :

A partir de l'année 1924, la longueur de chaque communication est limitée à 3 pages pour les membres titulaires, anciens titulaires et honoraires, 2 pages pour les membres correspondants nationaux et étrangers, ainsi que pour les membres qui ne font pas partie de la Société.

En outre, le nombre des communications d'un même auteur est limité à 2, en moyenne, pour une même séance.

Il y a, d'ailleurs, un autre moyen de réduire le nombre des pages d'excédent de la Société. C'est de demander à la *Revue Neurologique* de publier un plus grand nombre de communications comme travaux originaux. Nul doute qu'elle y consente dans la limite de ses possibilités. Société de Neurologie *et Revue neurologique* se doivent une aide réciproque. C'est à la fois leur désir et leur intérêt.

Nous pouvons, en tout cas, expérimenter cette année ce *modus vivendi*. Mais ne préjugeons pas de l'avenir, car les frais de publication, comme le prix de toutes choses, menacent de s'accroître encore.

Aussi, je ne me lasserai pas de le répéter, soyons économes de nos écrits. Ils ne seront que plus appréciés si la qualité l'emporte sur la quantité.

Congrès des Aliénistes et Neurologistes.

Vous vous rappelez qu'à notre réunion en comité secret, au mois de juillet dernier, il a été incidemment question du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

La Société de Neurologie a eu la sagesse de négliger une tentative de discorde entre Aliénistes et Neurologistes que rien ne justifiait.

Le Congrès des Aliénistes et Neurologistes s'est réuni au début d'août à Besançon, avec un plein succès, sous la présidence de M. Henri Colin. La Société de Neurologie de Paris y était représentée par une quarantaine de ses membres français et étrangers. Son président, M. André Thomas, fut un des rapporteurs.

L'Assemblée générale du Congrès a voté, à l'unanimité, le maintien de l'union des Aliénistes et des Neurologistes.

Un de nos anciens présidents, M. de Massary, a été élu président de la prochaine session, qui se tiendra à Bruxelles, au mois d'août 1924.

L'année suivante, la session aura lieu à Paris, à la fin de mai 1925, sous la présidence d'un de nos membres correspondants nationaux, M. Anglade. Un des rapporteurs sera notre prochain président, M. Crouzon.

Ainsi se poursuit la collaboration cordiale des Aliénistes et des Neurologistes dont les promoteurs ont été les membres fondateurs de notre Société, entre autres Joffroy, Raymond, Brissaud, Gilbert Ballet, Dupré, Klippel, suivis par un grand nombre d'entre nous.

La Société de Neurologie, comme le Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française, ne peuvent que bénéficier réciproquement d'une bonne entente qui, en dépit d'une tentative de disjonction unanimement réprouvée, s'est affirmée plus solide que jamais.

Fonds Dejerine de la Société de Neurologie de Paris.

Les attributaires du fonds Dejerine pour les années 1923 et 1924 doivent exposer à la Société leurs recherches dans les premiers mois de 1924.

M. Tinel, *Sur la démence sénile et les processus de désintégration des lipoïdes cérébraux.*

M. Ch. Foix, *Sur le tonus et les contractures.*

Il est rappelé, à ce propos, qu'aux termes du Règlement du fonds Dejerine, les attributaires doivent, dans l'année qui suivra leur attribution, remettre à la commission du fonds Dejerine « une note écrite justifiant l'emploi des fonds accordés » (frais d'expérimentation, d'instrumentation, ou frais de publication, d'illustration).

Le fonds Dejerine de la Société a été constitué en 1919 par un titre de mille francs de rente française et un Bon de la défense nationale de mille francs. Ce dernier a été renouvelé tous les ans.

A l'heure actuelle, une somme de 8.500 fr. a déjà été versée aux attributaires, savoir : 4.500 fr. pour les années 1919 et 1920 à MM. Nageotte et André Thomas, et 4.000 fr. pour les années 1921 et 1922 à MM. Jumentié et Lhermitte. Des attributions s'élevant à 4.000 fr. sont assurées pour les années 1923 et 1924 à MM. Tinel et Ch. Foix.

Pour l'avenir, Mme Dejerine a exprimé son intention d'assurer régulièrement aux fonds Dejerine de la Société une attribution de *deux mille francs* par an, au moyen d'un nouveau titre de mille francs de rente.

Elle se propose, en outre, d'attribuer à la Société un titre de *mille francs de rente* destiné à faciliter l'impression ou l'illustration des travaux présentés à la Société.

La Société tiendra à témoigner hautement sa reconnaissance pour ces nouvelles et importantes libéralités.

Elle se fera également un devoir d'accéder à un désir exprimé par la donatrice, à savoir que les documents originaux des travaux subventionnés (préparations, dessins, photographies, etc.) soient déposés à la fondation Dejerine de la Faculté de Médecine de Paris, où ces documents pourraient être utilisés, le cas échéant, par les membres de la Société.

La Fondation Dejerine de la Faculté accueillerait aussi volontiers tous les documents que les membres de la Société voudraient bien lui remettre.

Nous rappellerons à cette occasion que, d'après l'acte de donation et le Règlement, la Fondation Dejerine de la Faculté de médecine de Paris est régie par une commission de huit membres, et que, à l'heure actuelle, la Société est représentée dans cette Commission par trois de ses membres : Mme Dejerine, MM. André Thomas et Jean Camus. Le Conservateur du musée Dejerine, M. Jumentié, est également membre de la Société.

Il est à prévoir que les membres de la Société de Neurologie appelés à faire partie de la Fondation Dejerine de la Faculté seront à l'avenir en plus grand nombre.

La donatrice souhaiterait de voir s'établir entre la Société et la Fondation Dejerine de la Faculté, une collaboration de plus en plus intime dont les avantages seraient réciproques. La Société ne peut manquer de partager ce souhait, en exprimant à nouveau toute sa gratitude à Mme Dejerine.

Dons

Nous avons encore obtenu cette année du Ministère des Affaires étrangères une subvention de 2.000 francs pour les frais de publication des comptes rendus de notre Réunion Neurologique internationale annuelle.

Et, cette année aussi, il nous est venu de l'étranger des dons destinés à encourager les travaux de notre Société :

Un don de 100 *francs* d'un médecin belge qui a tenu à conserver l'anonymat.

Un don de 2.000 *francs* d'un de nos collègues danois qui désirait également que sa généreuse offrande passât inaperçue. Mais nous n'avons pas eu la vertu de taire le nom du Pr Vimmer, de Copenhague.

Enfin, tout récemment, une autre générosité qui, elle aussi, aurait voulu demeurer dans l'ombre, nous est parvenue sous forme d'un chèque de 3.000 *francs* envoyé par notre très sympathique collègue, le Pr Viggo Christiansen, de Copenhague.

La délicate discrétion de ces donateurs rehausse le prix de leurs libéralités. Et notre Société peut être fière de susciter à l'étranger de tels élans de sympathie.

Centenaire de Charcot et XXVe anniversaire de la Fondation de la Société Neurologie de Paris.

Nous approchons d'une date mémorable dans l'histoire de la Neurologie française.

L'année 1925 sera l'anniversaire, à un siècle de distance, de la naissance de Charcot.

Ce grand nom domine l'essor neurologique du monde entier. La France en tire une juste fierté ; on ne le vénère pas moins à l'étranger. Sa commémoration sera universellement approuvée.

La Société de Neurologie, dont presque tous les fondateurs furent des disciples de Charcot, qui compte encore plusieurs de ses élèves directs, et nombre d'élèves de ces derniers, dont, au surplus, tous les membres ont le culte respectueux des gloires neurologiques disparues, la Société de Neurologie tout entière tiendra à glorifier la mémoire de celui qui fut l'inspirateur de la Neurologie contemporaine.

Par une coïncidence heureuse, il se trouve qu'en cette année 1925 où tombe le centenaire de Charcot, la Société de Neurologie de Paris atteint son XXVe anniversaire. Cette même année, elle pourrait donc fêter ses noces d'argent.

Comment peut-elle envisager cette double commémoration ?

On pourrait choisir la date de la Réunion Neurologique internationale de 1925, et donner à cette réunion plus d'ampleur.

On augmenterait l'importance des travaux, en ajoutant à la question débattue une seconde question. La maladie de Charcot, la sclérose latérale amyotrophique, pourrait faire l'objet d'un Rapport et de discussions opportunes.

On ferait revivre à la Salpêtrière des souvenirs de Charcot, de sa personne, de son enseignement, etc.

Des visites seraient organisées dans les différents services et laboratoires neurologiques.

Des invitations nombreuses seraient envoyées aux neurologistes étrangers auxquels on ménagerait des réceptions accueillantes.

Et je ne fais qu'esquisser les principales lignes de ce projet. D'ores et déjà, on peut escompter un assez grand nombre d'adhérents, car en 1925 aura lieu à Paris l'Exposition des Arts décoratifs, qui ne peut marquer d'attirer des visiteurs de la province et de l'étranger.

En 1925 également, vers la même époque que la Réunion Neurologique, se tiendra à Paris le Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

Toutes ces circonstances sont de nature à favoriser le succès du Centenaire de Charcot et du XXVe anniversaire de la Société de Neurologie. Pour mener à bien cette œuvre commémorative, il n'est pas trop tôt de s'y préparer dès maintenant.

La Société est donc invitée à constituer un Comité d'organisation du centenaire de Charcot.

Il semblera tout indiqué de faire figurer dans ce Comité les élèves directs de Charcot et les membres de la Commission des Réunions neurologiques annuelles.

Nous ne pouvons oublier d'y ajouter le nom de M. Jean Charcot, car si la destinée l'a conduit à délaisser la neurologie pour se distinguer dans des découvertes plus périlleuses, nous le regardons comme un des nôtres, et en tout cas nous ne saurions nous passer de ses avis pour la célébration de la mémoire de son père.

Enfin, la présence dans ce comité de notre éditeur, M. Pierre Masson, est, à tous égards, très désirable.

Si la Société approuve ces propositions, le Comité en question devra commencer sans tarder à étudier les moyens de célébrer dignement deux anniversaires que la science française doit avoir le souci de glorifier.

Le Comité d'organisation du Centenaire de Charcot est ainsi constitué :

Présidents d'honneur.. MM. Pierre Marie, Pitres, Paul Richer.
Président.......................... M. Babinski.
Secrétaire général .... M. Souques.

Membres du Comité : MM. Berbez, Blin, Jean Charcot, H. Colin, Dutil, Georges Guinon, Hallion, Paul Londe, Parmentier.

Bureau de la Société de Neurologie : MM. O. Crouzon, G. Guillain, Henry Meige, Barbé, P. Béhague.

Editeur de la Société de Neurologie. M. Pierre Masson.

ÉLECTIONS

Élections du Bureau pour l'année 1924.

M. Alfred Bauer, qui a rempli les fonctions de Secrétaire des Séances depuis l'année 1905, a fait savoir qu'à son grand regret il ne pouvait plus assumer désormais cette charge.

M. Henry Meige. — Nos insistances réunies n'ont pu faire fléchir une résolution qui sera déplorée par tous nos collègues, chacun d'eux ayant eu maintes occasions d'apprécier la discrète activité et l'aimable entremise de notre secrétaire des séances. Plus que personne, le Secrétaire général se sent touché par cette retraite prématurée, qui le prive de la plus affectueuse des collaborations.

Je suis certain de trouver un écho dans la Société tout entière en lui demandant de manifester chaudement ses plus sympathiques remerciements à M. Alfred Bauer.

Les fonctions de secrétaire des séances se trouvant vacantes, nous vous proposons de les confier à M. Pierre Béhague, qui, déjà, a rendu bénévolement à la Société de nombreux services, notamment dans l'organisation des Réunions Neurologiques annuelles, et dont les fonctions de secrétaire de la *Revue Neurologique* faciliterait la publication de nos comptes rendus.

La Société consultée désigne à l'unanimité M. Pierre Béhague *comme secrétaire des séances.*

Bureau pour l'année 1924.

Président............................	M. O. Crouzon.
Vice-Président.......................	M. G. Guillain.
Secrétaire général....................	M. Henry Meige.
Trésorier	M. Barbé.
Secrétaire des Séances................	M. P. Béhague.

Elections des Membres Honoraires et Anciens Titulaires.

M. Dufour a demandé son passage à l'Honorariat. De ce fait, une place de membre ancien titulaire est vacante. Elle est attribuée à M. Albert Charpentier, le plus ancien dans l'ordre des nominations (1910).

M. Lhermitte (1910), le plus ancien après M. Charpentier, est nommé également membre ancien titulaire.

Ainsi se trouvent constituées les deux places vacantes de membres titulaires prévues chaque année.

Une troisième place de membre titulaire se trouve vacante par suite du décès de M. H. Bouttier. Il y a donc 3 *places vacantes de membres titulaires.*

De plus, en nombre égal, mais non supérieur, des places vacantes peuvent être créées pour les agrégés, médecins des hôpitaux, etc., ayant fait acte de candidature.

En conséquence, les 3 membres titulaires suivants sont nommés anciens titulaires :

MM. Babonneix (1913),
Baudouin (1913),
Jean Camus (1913).

En résumé, sont nommés :

Membre honoraire	M. H. Dufour.
Membres anciens titulaires	MM. Albert Charpentier, Lhermitte, Babonneix, Baudouin, Jean Camus.

Élections de Membres Titulaire.

4 *Candidatures anciennes* :

MM. Thiers, ayant obtenu en 1922	....	12 voix
Roger Voisin — —	....	4 —
Fernand Lévy — —	....	3 —
P. Kahn — —	....	0 —

M. Logre a retiré sa candidature.

5 *Candidatures nouvelles* :

MM. Alajouanine	présenté par	MM. Souques et Guillain,
Hagueneau	—	MM. Sicard,
Krebs	—	M. Babinski et Mme Dejerine,
Mlle G. Lévy	—	P. Marie et Roussy,
René Mathieu	—	P. Marie et Bouttier.

4 *Candidats médecins des hôpitaux, agrégés*, etc.

Bollack, ophtalmologiste des hôpitaux ;
L. Cornil, agrégé ;
Mestrezat, agrégé ;
M. Renaud, médecin des hôpitaux, a retiré, provisoirement, sa candidature.

Les membres votants de la Société sont :

Anciens titulaires	19
Titulaires	39
Honoraires	9
Ensemble	67

Le quorum (les deux tiers) est de 44.

Les trois quarts des suffrages des membres votants présents sont nécessaires à la validité de l'élection.

Il est procédé aux Élections, au scrutin secret :

Ont obtenu :

	1er tour	2e tour
MM. ALAJOUANINE.	42 élu	
KREBS	37	51 élu
THIERS	28	16 élu
Mlle G. LÉVY	16	5
M. FERNAND LÉVY	16	3
HAGUENAU	6	3
RENÉ MATHIEU	1	2
ROGER VOISIN	1	—

En conséquence, sont nommés *membres titulaires* :

MM. ALAJOUANINE,
KREBS,
THIERS.

Sont nommés également *membres titulaires* :

MM. BOLLACK, ophtalmologiste des hôpitaux.
L. CORNIL, agrégé.
MESTREZAT, agrégé.

Élections de Membres Correspondants Nationaux

Maximum : 60.

Il y a 2 places vacantes :

L'une déjà vacante l'an dernier.

L'autre devenue vacante cette année par la démission de M. POIX (du Mans).

5 candidatures anciennes :

MM. BALLIVET (Divonne),
BENON (Nantes),
ROGER GLENARD (Vichy),
JACQUIN (Bourg),
MOLIN DE TEYSSIEU (Bordeaux).

La Société, consultée, décide de ne pas procéder cette année à des élections de membres correspondants nationaux.

Élections de Membres Correspondants Étrangers

Il y a 4 places vacantes, par suite des décès de :

MM. Th. Buzzard (Londres),
Pearce Bealy. (E. U.),
J. Putnam. (E. U.),
Moricand (Genève).

Candidatures (6) :

MM.
Pearce Bailey (Boston),
Antonio Florès (Lisbonne),
Esposel (Rio de Janeiro),
Urechia (Cluj, Roumanie),
Rœder (Boston),
Laruelle (Bruxelles).

Candidatures proposées par la Société (5) :

MM.
O. Veraguth (Zurich),
Donaggio (Modène),
G. Riddoch (Londres),
Poussepp (Esthonie),
Brouwer (Amsterdam).

La Société de Neurologie de Paris, désireuse de donner un témoignage de sympathie aux Neurologistes étrangers, décide d'augmenter le nombre des places de membres correspondants étrangers.

Le *maximum*, qui est actuellement de 120, *sera porté à* 130.

Il y a 14 places vacantes :

Sont nommés *membres correspondants étrangers, à l'unanimité.*

MM.
Pearce Bailey (Boston),
Brauwer (Amsterdam).
Donaggio (Modène),
Esposel (Rio de Janeiro),
Ant. Florès (Lisbonne),
Laruelle (Bruxelles),
Poussepp (Esthonie),
G. Riddoch (Londres),
Rœder (Boston),
Urechia (Cluj. Roumanie),
O. Veraguth (Zurich).

Il reste 4 places vacantes.

La Société décide, en outre, que *toutes les demandes de candidature devront être renouvelées au bout de cinq années*, faute de quoi les candidatures ne seront pas maintenues.

Rapport de M. Barbé, trésorier

Compte rendu financier de l'exercice 1922

DÉPENSES.

1° *Frais de publication de* 1922.	
Subvention annuelle de MM. Masson et Cie, éditeurs	6.000.00
Excédent de pages (357 pages à 20 francs)	7.140.00
Frais de figures au compte de la société	1.632.35
Indemnité pour le service d'abonnements de la Revue Neurologique aux membres correspondants nationaux de la Société	1.704.50
Impression et envois de convocations, circulaires, ordres du jour, etc.	355.33
	16.868.18
Autres frais.	
Loyer et garçon de salle	460.00
Réception de la Salpêtrière	431.25
Projection cinématographique du mois de mars	20.00
Cotisation de la S. N. P. du monument R. Lépine	50.00
Frais de dactylographie pour envois de circulaires, recouvrements postaux, timbres, etc	119.75
Total des dépenses	17.952.18

RECETTES.

Solde créditeur de l'année 1921	3.154.00
Cotisations des membres titulaires	5.600.00
— — honoraires	260.00
— perpétuelle du Professeur Dejerine	100.00
— des correspondants nationaux	2.950.00
— d'un membre associé	10.00
Pages d'excédent dues par les auteurs	1.290.00
Subvention du ministère des affaires étrangères	2.000.00
Total des recettes	15.364.00
Le total des dépenses étant de	17.952.18
Et le total des recettes étant de	15.364.00
L'excédent de dépenses est de	2.588.18

Les dépenses ont donc dépassé les recettes de plus de 2.500 francs, mais cette situation déficitaire a été largement comblée par les opérations faites au Crédit Lyonnais dans le cours de l'année 1922 : ces opérations qui ont consisté dans l'achat de bons de la défense nationale et dans la perception des revenus de la Société se soldaient en fin d'année 1922 par une somme disponible de 3.690 fr. 30, ce qui indique un gros excédent par rapport à l'année précédente. Ces chiffres nous incitent cependant à une très grande prudence, car ils montrent l'instabilité de nos budgets.

Il est très vraisemblable que l'année 1923 donnera des résultats financiers

plus favorables que 1922 ; en effet, toutes les dépenses étant effectuées, il restait au Crédit Lyonnais une somme disponible de 7.135 francs, à la date du 3 novembre 1923. Afin de ne pas laisser notre argent inutilisé, et pour donner autant que possible une base stable à nos finances, j'ai acheté pour le compte de la Société 146 francs de rente 3%, ce qui, avec les 1154 francs de rente 3 % que nous y avions déjà, fera un total de 1300 francs de rente 3 %, sans compter les autres titres ; cet achat représentera une dépense d'un peu plus de 2.600 francs, ce qui donnera une somme disponible au Crédit Lyonnais de 4.500 francs environ ; si l'on y ajoute une somme de 1093 fr. 05, en caisse chez le trésorier, on voit que l'année 1923 nous a été favorable, mais cela tient en très grande partie aux dons généreux de MM. Christiansen et Wimmer, ainsi que du médecin belge anonyme, car les dépenses vont toujours en augmentant, et si, par exemple, j'ai versé l'an dernier à MM. Masson et C[ie] une somme de 13.063 fr. 75, j'ai dû payer cette année-ci un total de 16.868 francs, ce qui représente près de 4.000 francs de plus. Le dîner de la Réunion Neurologique annuelle a obtenu un plein succès ; il s'est soldé par un excédent de recettes de 153 francs.

Fonds Dejerine

Il n'a été prélevé en 1923 aucune somme sur le Fonds Dejerine. C'est pourquoi j'ai fait proroger jusqu'au 26 février 1924 le Bon de la Défense nationale de 1.000 francs qui m'avait été remis par M[me] Dejerine en novembre 1922 et qui venait à échéance le 26 février 1923. De plus, M[me] Dejerine m'a remis, le 1[er] mars 1923, deux bons de la Défense nationale de 500 francs chacun, et venant à échéance le 20 février 1924 ; je la prie d'agréer ici mes respectueux remerciements.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 10 janvier 1924

Présidence de M. O. CROUZON, Président

SOMMAIRE

Communications et présentations.

Allocution de M. André Thomas, *président sortant.*

Mes chers Collègues,

Une année de présidence est bien vite passée dans notre Société si vivante, dont les séances sont copieusement et utilement remplies. Elle s'achemine avec un succès croissant vers ses noces d'argent, après avoir fourni un travail imposant et fécond.

Du bureau qui la dirige, le président est l'élément le plus éphémère et le moins indispensable. Sa fonction, purement représentative, s'exerce dans la plus grande sérénité, grâce à la permanence de notre secrétaire général, qui, assisté de notre trésorier et de notre secrétaire des séances, entretient avec tant de vigilance notre organisme et assure l'accomplissement de son heureuse destinée.

Notre collègue Crouzon, à qui je cède la place, appréciera comme ses prédécesseurs la facilité et l'agrément de la tâche qui lui incombe.

Allocution de M. Crouzon, *Président.*

Messieurs,

En prenant place au fauteuil, je répondrai à votre sentiment unanime en remerciant M. André Thomas qui vient, pendant l'année 1923, de présider nos séances avec tant d'autorité et de dévouement.

J'exprimerai aussi toute ma satisfaction d'avoir été appelé par vous à cette présidence et d'avoir à y passer l'année, entouré du dévouement de M. le Secrétaire général et de M. le Trésorier qui assurent dans les bureaux successifs une tradition qui est pour une grande part dans la prospérité de notre société. Je m'associe à l'hommage que M. André Thomas et tous mes prédécesseurs ont rendu à M. Henry Meige qui est présent au bureau depuis la fondation de la Société, d'abord comme secrétaire des séances, puis comme Secrétaire général. Le plaisir qui m'échoit aujourd'hui d'être à côté de lui, est doublé d'un sentiment ancien de profonde cordialité qui me rendra plus agréable le travail commun.

Je souhaite la bienvenue à notre nouveau Secrétaire des séances, M. Béhague, qui a déjà donné à la société de si nombreuses marques de dévouement et s'efforcera sans nul doute de maintenir les traditions de M. Bauer qui a rempli ses fonctions avec autant de bonne grâce que d'exactitude.

M. André Thomas vous a déjà dit en son temps la perte cruelle qu'a faite la Société en la personne de M. Henri Bouttier. Je ne puis pas prendre la présidence sans évoquer encore devant vous le souvenir de celui à qui m'attachaient tant de liens d'amitié et de collaboration scientifique.

Je souhaite enfin la bienvenue aux nouveaux élus de la Société qui prennent place aujourd'hui parmi nous, et j'offre les condoléances de la Société à notre nouveau collègue, M. Krebs, qui vient d'être si cruellement éprouvé.

Messieurs,

Je m'efforcerai de remplir mon rôle de mon mieux, mais je me sens un peu anxieux : il m'a semblé que cette présidence était bien vite venue. Et cependant, il y aura bientôt vingt années que la Société a bien voulu m'accueillir au nombre de ses membres. C'est le 1er décembre 1904, sous la présidence de Dejerine, que la Société nomma membres titulaires MM. Gasne, Guillain, Féré, Hallion, André Léri, de Massary, André Thomas et moi-même, ce souvenir semble dater d'hier et deux d'entre nous ont déjà disparu. Ces huit nominations se firent à l'unanimité : c'était un heureux temps pour les candidats et aussi pour les électeurs. Nous avons vu, en effet, depuis, des élections plus mouvementées. Cependant, cette nomination, en apparence facile, fut une des premières joies de ma carrière médicale et je la dois, comme bien d'autres satisfactions, à mes maîtres, à M. Pierre Marie et à M. Babinski, qui furent mes parrains en cette circonstance. La Société de Neurologie s'était classée,

dès sa création, parmi les plus brillantes sociétés scientifiques, et j'avais eu l'honneur d'y publier un de mes premiers travaux, quatre ans auparavant, le 11 janvier 1900 (il y aura demain vingt-quatre ans), alors que j'étais provisoire à Bicêtre dans le service de M. Pierre Marie. J'ai présenté à la Société, qui tenait séance alors dans la Salle des Thèses n° 2, à la Faculté de Médecine, un homme atteint d'un tic d'élévation des deux yeux, et cette publication me valut, dans les mois qui suivirent, une controverse avec mon maître M. Babinski.

Si j'évoque ces souvenirs personnels, c'est surtout, Messieurs, pour vous amener à revivre par la pensée ces premiers temps de la Société de Neurologie qui avait été fondée le 8 juin 1899. M. Joffroy était président ; M. Raymond, vice-président ; M. Pierre Marie, secrétaire général ; M. Henry Meige, secrétaire des séances, et M. Souques, trésorier. La première séance eut lieu le 6 juillet 1899 et les auteurs des communications étaient Raymond (un cas de surdité verbale pure) ; Babinski (du phénomène des orteils dans l'épilepsie) ; Souques (un cas de méralgie paresthésique traité par la résection du fémoro-cutané) ; Brissaud (claudication intermittente douloureuse), Dejerine (troubles de la sensibilité radiculaire dans une lésion circonscrite de la corne postérieure), Ballet, Dufour, etc. Puis, vinrent dans les séances ultérieures, des communications de Babinski sur l'asynergie cérébelleuse, de Guillain sur la circulation de la lymphe dans la moelle, de Sicard sur les muscles abdominaux dans l'hémiplégie, de Klippel sur un abcès cérébral, etc.

Tel fut le bilan des premiers mois d'existence de la Société. Vous voyez qu'elle promettait déjà ce qu'elle a tenu. Elle atteindra sa vingt-cinquième année dans quelques mois, et nous aurons à fêter ses noces d'argent l'an prochain. C'est à mon ami Guillain qu'il appartiendra de présider la Société à cette occasion. J'avais pensé tout d'abord lui céder mon tour de présidence pour que sa présence à ce fauteuil pût coïncider avec son avènement à la Clinique de la Salpêtrière, mais il m'a semblé que la Société serait mieux représentée au moment de son anniversaire si elle avait à sa tête le Professeur de Clinique des Maladies du Système Nerveux, d'autant plus que nous fêterons également en 1925 le centenaire de Charcot et que nous aurons ainsi la bonne fortune d'être alors présidés par celui qui occupera la chaire à ce moment. Nous aurons pendant l'année qui vient, à préparer la célébration de cet anniversaire et un Comité d'organisation s'occupera de tous les détails matériels. J'invite la Société tout entière, en 1925, à enrichir par ses travaux, son fonds scientifique. Les vingt-cinq années qui viennent de s'écouler peuvent compter parmi les plus brillantes de la neurologie et la plus grande part de cet éclat revient, sans aucun doute, à l'École française. Efforçons-nous pendant les mois qui nous séparent de l'anniversaire d'augmenter encore le rayonnement de notre Société.

Le professeur L. Poussep, président de la Société Neurologique de l'Esthonie, membre correspondant étranger, assiste à la séance.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Atrophie musculaire du type Myopathique avec Troubles Psychiques et Crises comitiales (Discussion sur l'étiologie traumatique et sur la nature), par MM. O. Crouzon, J.-A. Chavany et René Martin.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter nous a paru intéressant à un double point de vue.

Il est atteint d'une part d'une grave atrophie musculaire d'apparence myopathique associée à des troubles psychiques pour la plupart de nature comitiale et rentre, de ce fait, dans le cadre des myopsychies étudiées Joffroy.

D'autre part, tous ces troubles étant survenus après une blessure, on peut se demander s'ils rentrent dans le cadre d'atrophies post-traumatiques décrits depuis la guerre : certaines particularités cliniques tendent à montrer qu'il s'agit d'une atrophie musculaire myélopathique.

Observation. — M. F., âgé de 25 ans, vient demander son hospitalisation le 17 décembre 1923 pour des troubles psychiques caractérisés par un état de dépression entrecoupé par des fugues et de véritables crises épileptiques.

A ces troubles psychiques se trouve associée une myotrophie à topographie bien particulière.

Rien à relever dans les *antécédents héréditaires*. Dans les *antécédents personnels*, à retenir qu'au début de 1917, c'est-à-dire un an et demi avant sa blessure, le malade a déjà éprouvé pendant 5 à 6 mois une gêne légère à relever la pointe du pied.

En juillet 1918 est blessé par un éclat d'obus, au niveau de l'avant-bras gauche 1/3 inférieur. Ne semble pas avoir été très commotionné. Ne perd pas connaissance et regagne à pieds le poste de secours. La plaie a guéri rapidement sans suppurer.

En septembre 1918. — S'aperçoit au cours d'une promenade à bicyclette qu'il a moins de force dans la jambe droite et dès cette époque remarque une légère atrophie de la cuisse droite. L'atrophie augmente à ce niveau rapidement puis gagne de nouveaux groupes musculaires.

Au début de 1919. — Relève avec peine la pointe du pied gauche.

En juin 1919. — Des muscles pectoraux droits sont pris.

Au début de 1920. — L'atrophie s'étend aux muscles du bras droit puis à la ceinture scapulaire droite. Depuis cette date, la marche extensive du processus atrophique semble s'être ralentie. Les nouveaux groupes musculaires qui ultérieurement ont été touchés présentent des lésions beaucoup plus discrètes.

Actuellement. — On est frappé par l'atrophie des racines des membres surtout du droit contrastant avec l'intégrité relative des extrémités. A remarquer que les muscles de la face et du cou sont indemnes.

Au membre supérieur droit. — L'atrophie porte surtout sur le *triceps*, le *biceps*, le *brachial antérieur*. Le long supinateur est intact ainsi que les muscles de l'avant-bras.

A la main les éminences *thénar* et *hypothenar* semblent un peu atrophiées.

Le membre supérieur gauche paraît sensiblement normal, bien que le malade qui autrefois était très musclé assure que son bras a maigri considérablement.

Le bras mesure 26 cm. à droite, 28 cm. à gauche au lieu de 40 cm. qu'il mesurait autrefois.

A la ceinture scapulaire. — L'atrophie prédomine là encore à droite. L'atrophie porte

surtout sur le *grand pectoral* droit (sauf le faisceau claviculaire) sur le *deltoïde* droit sur le grand *dorsal* et le *trapèze* droit. Les autres muscles sont moins touchés. L'omoplate ne présente pas la déformation décrite sous le nom de *scapulae alatae.*

Le *thorax* est par contre aplati à droite ; il y a une ébauche de taille de guêpe. Le périmètre thoracique en inspiration est de 93 cm. au lieu de 1 m. 04.

Les muscles sacro-lombaires et de la paroi abdominale sont peu à peu ou pas atteints.

A la ceinture pelvienne. — Le *fessier droit* est plus flasque que le gauche. Les deux *psoas* mais surtout le gauche sont très touchés, le mouvement de flexion de la cuisse sur l'abdomen n'ayant plus aucune force.

Au membre inférieur droit. — L'atrophie porte sur le quadriceps où elle est extrêmement marquée, sur les muscles de la loge postérieure de la cuisse, sur les adducteurs sauf le pectine. La jambe et le pied sont sensiblement normaux.

Au membre inférieur gauche. — L'atrophie est peu marquée à la cuisse. A la jambe, atrophie globale mais légère de la loge antéro-externe ; l'atrophie semble porter surtout sur le *jambier antérieur.* A noter une *hypertrophie du mollet gauche.* La mensuration du mollet donne à gauche malgré l'atrophie de la loge antéro-externe 32 cm. 5 contre 30 cm. à droite. La *cheville* est atrophiée. Le *pied* normal.

En résumé. — L'atrophie porte surtout sur le *bras* droit, la *ceinture scapulaire* droite, la *cuisse* droite, le *jambier* antérieur gauche. La racine des membres est donc frappée presque exclusivement, mais cette atrophie est loin d'être symétrique, l'atrophie n'étant qu'ébauchée à gauche.

La force segmentaire n'est pas toujours aussi diminuée que pourrait le faire craindre l'atrophie considérable. Un seul mouvement n'est pas possible spontanément : le relèvement de la pointe du pied. A part les mouvements d'extension de l'avant-bras droit, de flexion des cuisses sur le bassin, d'extension de la jambe droite, qui ont perdu toute force, les autres mouvements gardent une certaine intégrité.

Les réflexes rotuliens sont abolis et les *achilliens* très faibles. Aux membres supérieurs, les *olécraniens* sont abolis, les radiaux sont faibles ou nuls mais les réflexes cubito-pronateurs existent des deux côtés.

Les réflexes idiomusculaires persistent sauf au niveau du quadriceps droit et du triceps droit.

Il n'existe pas de signe de Babinski.

Les contractions fibrillaires sont visibles sur différents groupes musculaires particulièrement au niveau du deltoïde droit.

A signaler enfin un phénomène *crampoïde* à allure myotonique survenant au niveau du triceps sural gauche. Chaque fois que le malade contracte énergiquement son triceps, il se produit une crampe qui immobilise le pied en équinisme. Cette crampe ne cesse que lorsque le malade à l'aide de ses mains, tire son pied et le place en flexion.

Pas de troubles trophiques. Aucun trouble des sphincters.

Wassermann négatif dans le sang.

Ponction lombaire a donné : leucocytes 0,3 ; albumine 0,20. Wassermann et Benjoin négatif.

L'examen électrique pratiqué par M. Bourguignon avec mesure des chronaxies a montré qu'il existait aux membres supérieurs et inférieurs trois groupes de muscles :

1° Des muscles *normaux* (m. du domaine du sciatique poplité interne gauche, deltoïde antérieur gauche).

2° Des muscles qui ont des contractions *d'amplitude* diminuée avec des chronaxies au point moteur, normales ou augmentées de 2 à 4 fois. (Long triceps, jambier droit vaste externe du triceps brachial gauche, jambier antérieur gauche, quadriceps crural gauche, extenseur commun des orteils gauche).

3° Des muscles qui présentent un peu de lenteur et de chronaxies notablement augmentées, soit seulement par excitation longitudinale soit à la fois par excitation longitudinale et au point moteur. (Vaste externe droit, long triceps gauche, jambier antérieur gauche.) Les muscles présentent donc le syndrome électrique que l'on présente dans la dégénérescence partielle.

Notons que par le nerf ces muscles ont des contractions vives et la chronaxie du nerf normale ou légèrement augmentée : 2 à 5 fois la normale.

En même temps que l'amyotrophie 2 mois après la blessure se sont développés *des troubles psychiques*, puis un véritable mal comitial.

Ce malade incorporé dans les chasseurs à pied fut, avant sa blessure, un soldat discipliné, modèle d'anergie et de courage.

Sa convalescence terminée, au début de 1919, il regagne le régiment, répond grossièrement à ses supérieurs, abandonne son poste, déserte. Condamné par le Conseil en juin 1919, s'échappe de prison et pour la 2e fois en 6 mois est en prévention de conseil de guerre. En décembre 1919 passe une visite médicale à Orléans, est reconnu irresponsable et réformé avec 60 %. En août 1920 fait plusieurs fugues. Parti de chez ses parents il revient à lui successivement à Strasbourg, à Nancy, à Paris. Au cours d'une de ses fugues se retrouve à Saint-Anne. Quitte cet asile après quelques jours. En octobre 1921, entre à la maison de santé de Clermont (Oise). Après 3 mois quitte cet établissement.

Pendant les années qui vont suivre : continue à faire des fugues, mais ce qui domine surtout c'est l'instabilité de son caractère ; entreprenant plusieurs affaires pour les abandonner aussitôt, change de place sans cesse. Fréquente pendant quelques semaines une école de rééducation psychique, puis bien vite renonce à suivre ces cours et reprend sa vie désœuvrée.

En mai 1922, entre pour quelques jours à la Salpêtrière puis à la Pitié. Ne fait que de courts séjours dans ces hôpitaux, ne pouvant se plier à la discipline des salles communes. En août 1923, présente un léger état de dépression et rentre pour 8 jours à la Salpêtrière.

Le même mois se fait hospitaliser à la Pitié et présente une première *crise d'épilepsie*.

Octobre 1923. Seconde crise d'épilepsie survenue à la suite de la suppression du traitement par le gardénal.

Décembre 1923. Nouvelle crise ayant conduit le malade dans notre service.

Il se trouve dans un état de dépression légère. Est profondément découragé de ne voir aucun mieux dans son état et en éprouve une grande tristesse.

Depuis que le malade est au gardénal, les troubles psychiques sont très améliorés. Il garde un peu d'irritabilité du caractère mais ne présente plus les bouffes d'excitations qu'il avait autrefois. La mémoire est intacte. Le jugement est intégralement conservé. Il est le premier à blâmer la conduite qu'il a eue au régiment mais affirme qu'il n'était plus maître de lui et ne pouvait agir autrement.

En résumé, nous voyons qu'il s'agit d'un malade qui, deux mois après une blessure légère, a vu s'installer une grosse atrophie musculaire et se développer un mal comitial caractérisé d'abord par des fugues, des impulsions, puis par de véritables crises épileptiques.

La coexistence des troubles psychiques et de l'atrophie musculaire est aujourd'hui un fait bien connu et relativement fréquent, dans les myopathies ; elle est par contre beaucoup plus rare dans les myélopathies, comme l'a rappelé ici même M. Lhermitte à la séance du 7 juin 1923.

Chez le malade que nous présentons, le diagnostic entre myopathie et myélopathie est particulièrement délicat.

La topographie de l'amyotrophie, l'état de ses muscles, les phénomènes crampoïdes, l'hypertrophie du triceps surral gauche, sa démarche plaident en faveur de la myopathie mais l'absence de caractère familial, l'apparition tardive de l'affection, l'asymétrie de l'amyotrophie, la diminution ou l'abolition des réflexes dans des territoires musculaires relativement

sains sont autant de signes qui permettent de songer à l'atteinte de la substance grise de la moelle.

Aucun de ces symptômes pourtant n'est susceptible d'entraîner le diagnostic. Les cas isolés de myopathies sont loin d'être rares et le début ne survient pas forcément dans l'enfance.

M. Barré a insisté souvent sur l'abolition précoce des réflexes tendineux dans les myopathies. Enfin les contractions fibrillaires ont été décrites dans cette maladie.

Un argument peut-être plus important en faveur de la myélopathie est l'examen électrique. M. Bourguignon, dont on connaît la grande compétence en la matière, se basant sur la lenteur caractérisée de certains muscles, sur l'absence de myotonie et de galvanotonus, croit que cette amyotrophie doit être plutôt rapportée à une lésion médullaire.

Quel rôle a joué la blessure dans la genèse de cette affection ? La parésie légère du jambier antérieur présentée par le sujet 1 an 1/2 avant sa blessure semble bien montrer qu'un processus pathologique avait déjà touché le muscle ou la moelle. Mais ne serait-ce pas tirer des conclusions un peu trop hâtives que de vouloir enlever toute importance à la blessure et surtout à la commotion ?

Les observations se multiplient en effet de dystrophie musculaire paraissant secondaire à une commotion.

On connaît très bien les dystrophies musculaires post-traumatiques revêtant même le type myopathique (observations de Claude, Vigouroux et Lhermitte. (*Presse Médicale*, 11 octobre 1915, et Société de Médecine des Hôpitaux, 11 février 1916).

Dans notre cas le traumatisme n'a-t-il pas réveillé, donné un coup de fouet, une allure aiguë à une lésion à marche torpide ?

Il est certes difficile de conclure, mais nous avons néanmoins cru intéressant de présenter ce malade chez qui le syndrome myopsychique est apparu deux mois après une blessure légère.

II. — **Les fibres de la Sensibilité profonde de la Face passent-elles par le nerf Facial** ? par MM. A. Souques et Ed. Hartmann.

Dans la séance du mois dernier, nous avons présenté ici un malade qui avait subi la section de la racine postérieure du trijumeau et chez lequel la sensibilité profonde de la face était conservée. Dans de nombreux cas de neurotomie rétro-gassérienne nous avions constaté la même intégrité de la sensibilité profonde. Nous en avions conclu que les fibres de la sensibilité profonde ne passent pas par la racine postérieure du trijumeau et qu'elles doivent être portées à la face soit par le sympathique, soit plus probablement par le nerf facial. Si cette dernière hypothèse était vraie, on devrait trouver, dans une section du facial associée à une neurotomie rétro-gassérienne, une abolition des sensibilités superficielles et profondes.

Le hasard de la clinique nous a fourni un cas de ce genre. Voici une femme âgée de 75 ans, chez laquelle, en enlevant la parotide gauche en 1921, on

a sectionné toutes les fibres du facial, sauf celles qui se rendent aux muscles de la houppe du menton. Il en est résulté une paralysie complète dans le territoire des fibres sectionnées. En avril 1923, cette même malade a subi, du même côté, une neurotomie rétro-gassérienne faite par M. de Martel. Actuellement il y a paralysie faciale complète dans le territoire des filets sectionnés, avec réaction de dégénérescence complète. Les muscles de la houppe du menton, dont les filets ont été épargnés, sont normaux et réagissent normalement aux courants électriques. L'examen montre que la sensibilité profonde est abolie dans le territoire des filets du facial sectionnés.

Il y a, bien entendu, une anesthésie cutanée semblable à celle à la suite de la section de la racine postérieure du trijumeau.

S'il n'y avait eu chez elle que neurotomie rétro-gassériennne, il est bien probable que, conformément aux cas semblables que nous avons examinés, il y aurait eu conservation de la sensibilité profonde. L'abolition de celle-ci ne peut donc tenir qu'à la section du facial. Nous ajouterons, comme complément de démonstration, qu'au niveau du menton (dont les fibres nerveuses n'ont pas été coupées) la sensibilité profonde est normale.

Des deux hypothèses que nous avons faites dans la dernière séance, pour expliquer la conservation de la sensibilité profonde, à la suite de la neurotomie rétro-gassérienne, il faut, pensons-nous, éliminer celle du sympathique et se rattacher à celle du passage des fibres de la sensibilité profonde par le facial.

Ceci est en accord avec les observations faites par Davis (1) dans un travail que nous avons cité, lors de notre précédente communication. Davis rapporte trois cas, dont deux sont comparables au nôtre : il s'agit d'une neurotomie rétro-gassérienne, avec section accidentelle par l'incision cutanée des branches du facial qui innervent la région frontale. Or dans ces deux cas le sens de la pression était aboli dans la région frontale et conservé dans le reste de la face. Nous rappellerons ici que l'auteur américain ne s'est occupé que de la sensibilité à la pression et ne parle ni du sens musculaire ni de la pallesthésie. Davis rapporte un troisième cas ayant trait probablement à une tumeur de la base cranienne et où successivement le trijumeau et le facial furent atteints : ici aussi le sens de la pression avait disparu dans l'hémiface. Il est bien probable que, dans ces conditions, l'atteinte de ces deux nerfs équivalait à leur section, mais on ne peut pas le certifier.

A ce propos, nous avons recherché si, dans la paralysie faciale périphérique, dite *a frigore*, il y avait un trouble de la sensibilité profonde. Nous n'en avons pas constaté dans les quelques cas que nous avons examinés. Il est d'ailleurs extrêmement difficile d'explorer la sensibilité profonde tant que la sensibilité superficielle est normale. Du reste, une paralysie dite *a frigore* est loin d'équivaloir à une section. On sait que, dans la paralysie radiale par compression, il n'y a pas de troubles objectifs de la sensibilité, alors qu'il y en a dans la section du nerf radial.

(1) Davis. *Archives of neurology and psychiatry*, 1923, vol. IX, n° 31.

III. — **Un cas d'Athétose bilatérale acquise, avec Crises jacksoniennes à aura visuelle**, par M. G. Roussy et Mlle G. Lévy.

La malade dont l'observation va suivre, et qui présente des mouvements athétosiques bilatéraux, nous a paru mériter l'attention pour les raisons suivantes :

Il s'agit d'une athétose bilatérale *acquise* à l'âge de 11 ans, chez une enfant jusqu'alors parfaitement normale. Cette athétose bilatérale s'accompagne actuellement de crises jacksoniennes gauches, annoncées par une aura visuelle. Nous verrons plus loin l'intérêt que nous a paru présenter l'interprétation de ces faits.

Marcelle Ch..., âgée de 20 ans 1/2, très bien constituée, grande et forte, est hospitalisée à l'Hospice Paul Brousse depuis le 30 octobre 1921, complètement infirme de ses mains et de ses jambes, ne pouvant ni manger seule, ni se tenir sur ses jambes, mais très intelligente, et son histoire est la suivante :

Le début de la maladie remonte au 1er décembre 1914 (elle avait alors 11 ans).

Un matin, en se préparant à partir pour l'école, l'enfant a été prise brusquement d'absence : elle allait d'une pièce dans une autre, sans parler, le regard fixe et la tête tournée du côté droit. Puis elle a perdu connaissance pendant quelques minutes, mais n'a eu aucun mouvement ni autre signe comitial.

Elle se plaignait beaucoup de souffrir de la tête depuis une quinzaine de jours, et a continué à souffrir presque continuellement de la tête ensuite.

On ne sait pas si elle a eu de la fièvre à cette période.

Elle ne semble avoir eu aucun signe d'encéphalite épidémique.

Après avoir gardé le lit pendant les deux jours qui ont suivi cette première crise, elle a repris la classe.

En avril, après des douleurs de tête persistantes, nouvelle crise, avec perte de connaissance, secousses cloniques de la tête et du bras droit.

Comme après la première crise, reprise des études au bout de quelques jours.

En juillet, même crise, pendant que l'enfant était à l'école, et qui la laisse onze heures sans connaissance.

Les mouvements du côté droit ont duré plusieurs heures, et il y a eu miction involontaire.

L'enfant a été transportée aux Enfants malades, où on aurait porté le diagnostic de méningite (?) et pratiqué plusieurs ponctions lombaires.

Là elle est restée plusieurs jours dans le coma, n'aurait pas pu parler pendant 7 semaines, et serait restée quadriplégique pendant 7 mois, avec incontinence des urines et des matières. Aurait eu de la fièvre (?)

En outre, il survenait des crises comitiales tous les 3 mois environ.

Au bout de sept mois l'enfant a pu remarcher, mais elle était paralysée du côté droit et avait des mouvements involontaires de ce côté, mais « moins forts qu'à présent ».

L'état semble être resté stationnaire, et même s'être amélioré au point de vue de l'hémiplégie, jusqu'en septembre 1920, pendant 6 ans par conséquent.

Mais le 23 septembre 1920, apparition d'une crise jacksonienne *gauche*, à la suite de laquelle les mouvements actuels apparaissent aussi de ce côté. Depuis lors, les crises ne se produisent plus que du côté *gauche*, et sont toujours *précédées* d'une *aura visuelle*.

La malade décrit ces phénomènes ainsi : « Je vois du rouge et du vert sur le côté gauche, puis ma tête et mes yeux tournent du côté gauche. »

Ensuite je sens des secousses dans la joue et le bras gauche.

Elle ne semble rien avoir du côté de la jambe, ne se mord pas la langue, n'urine pas et ne perd jamais connaissance.

Ces crises qui survenaient tous les mois environ, ne surviennent plus guère que tous les trois mois depuis l'institution d'un traitement par le gardénal.

En outre, les mouvements ont peu à peu augmenté, la marche est devenue impossible, et depuis deux ans environ la malade est confinée à la chambre, dans un fauteuil qu'elle ne quitte pas, et présentant la symptomatologie qui va suivre.

Antécédents personnels : née à terme, naissance normale, sauf légère asphyxie à la naissance ; jamais de convulsion ; a parlé à un an ; a marché à 17 mois ; première dent à un an ; enfant très intelligente, apprenait tout ce qu'elle voulait ; scarlatine à 6 ans ; rougeole à 11 ans, un mois *après* la 1re crise ; réglée à 18 ans.

Antécédents familiaux : parents bien portants ; deux autres enfants bien portants, pas de fausse-couche ; aucune maladie nerveuse familiale connue.

Etat actuel : La malade, au repos, ne présente parfois aucun mouvement appréciable. D'autres fois, on constate quelques mouvements involontaires de la tête, du cou et des jambes, en particulier de la jambe gauche, qui ont l'aspect de l'instabilité choréiforme. Il n'existe pas de mouvements anormaux de la face, et l'expression de celle-ci est très intelligente.

On y constate un certain degré d'asymétrie : l'œil droit est plus petit, le sourcil droit un peu abaissé, la commissure buccale gauche très légèrement abaissée.

La main droite est tenue en hyperflexion sur le poignet, comme une vraie main droite d'hémiplégie infantile, et les premières phalanges sont en hyperflexion, en attitude athétosique.

Aussitôt qu'on adresse la parole à la malade, le tableau change.

La moindre excitation extérieure, la moindre émotion provoque des mouvements athétosiques très marqués des deux membres supérieurs, mais nettement prédominant à droite, avec de grandes saccades du tronc et des jambes, flexion, extensions brusques, ou mouvements de latéralité. Si on lui demande d'étendre les deux bras en avant, on constate les mouvements involontaires généralisés, avec des mouvements de reptation des doigts du poignet et de l'avant-bras des deux côtés, mais surtout à droite. Cependant, de ce côté, l'attitude en hyperflexion de la main droite ne se modifie jamais, seuls les doigts et l'avant-bras participent à l'athétose.

Si on lui demande de saisir un objet, mêmes mouvements, qui s'exaspèrent au fur et à mesure qu'elle approche de l'objet, autour duquel elle *plane*.

Lorsqu'on la fait parler, la parole provoque une agitation motrice généralisée extraordinaire, avec, en outre, de petits mouvements athétosiques de la bouche. En parlant, elle mobilise surtout la moitié droite de la bouche et l'hémiface droite paraît plus spasmodique.

La parole est explosive, saccadée, et fréquemment interrompue par un spasme qui se termine par un grand soupir.

La voix est nasonnée et sourde.

Elle parle par petites phrases courtes, et laisse tomber sa voix à la fin des phrases comme les pseudo-bulbaires. La parole automatique est sensiblement identique à la parole réfléchie.

Elle récite une fable de la même manière qu'elle parle, sauf que le manque de souffle s'y marque davantage.

Elle dit elle-même qu'elle ne peut pas chanter la gamme parce qu'elle manque de souffle, ni chanter juste alors qu'elle chantait facilement avant sa maladie, vraisemblablement plus par désordre musculaire que par manque d'air.

La station debout est complètement impossible.

D'abord, soutenue par 2 aides, elle se met à piaffer des deux pieds et tombe en arrière pendant que l'agitation généralisée et les mouvements athétosiques sont au maximum. Au bout de quelques instants, toujours soutenue, elle parvient à ébaucher quelques pas en talonnant et en lançant les jambes de tous les côtés. La tendance à tomber en arrière persiste.

Dans le décubitus. — On peut obtenir la résolution musculaire complète, et chercher même le réflexe de Babinski, ce qui est impossible autrement.

Mais dès qu'elle parle ou remue, les mouvements reprennent.

Pendant le sommeil. — Les mouvements disparaissent complètement.

Etat du tonus. — L'exploration des muscles montre qu'il n'existe pas, *au repos*, de contracture à proprement parler, sauf au niveau de l'avant-bras droit.

Les mouvements passifs de flexion et d'extension, à ce niveau, montrent que la réduction de l'hyperflexion du poignet est impossible, et que l'extension complète du coude n'est pas possible non plus.

Mais surtout, les mouvements passifs provoquent des secousses musculaires très violentes, isolées ou en salves, à la fois dans les muscles intéressés ou dans les muscles antagonistes.

Ces secousses se produisent en particulier avec une grande violence au niveau du triceps lorsqu'on étend l'avant-bras, et on a absolument la sensation de la roue dentée au moment de cette pseudo-décontraction.

En somme, tout se passe comme si on obtenait un réflexe de posture constamment renouvelé, et par instants même contradictoire, puisqu'il se produit aussi à distance, dans les antagonistes.

La recherche du réflexe de posture aux membres inférieurs montre les faits suivants :

A droite, au niveau du jambier antérieur : le réflexe est rarement obtenu. Lorsqu'on l'obtient, la contraction se fait lentement et persévère trop longtemps. La recherche est très gênée par un petit clonus du pied, que l'on provoque presque toujours.

A gauche, où il n'existe pas de clonus, mêmes remarques qu'à *droite*, sauf qu'on n'obtient pas la contracture du jambier, mais celle de l'*extenseur* des *orteils*.

Au genou, on *obtient*, des deux côtés, les mêmes contractures en saccades qu'au coude.

Force segmentaire. — Dans la mesure où les mouvements athétosiques permettent de l'apprécier, elle paraît absolument normale au niveau des membres, sauf au membre supérieur *droit*, où elle est un peu diminuée à tous les segments.

Les mouvements de flexion, extension et latéralité du cou sont exécutés avec une bonne force.

Tous les efforts coordonnés provoquent des syncinésies d'imitation et des mouvements athétosiques très marqués.

Réflexes tendineux : vifs des deux côtés, mais plus vifs à *droite*. Le rotulien droit est cloniforme.

Réflexes cutanés : *extension de l'orteil bilatérale*, mais plus marquée à droite (n'est obtenue qu'après relâchement, dans le décubitus).

Cutanés abdominaux paraissent abolis des deux côtés.

Au niveau de la face : réflexe *massétérin*, vif ; réflexe du voile paraît aboli ; réflexe pharyngé existe ; réflexe cornéen existe des 2 côtés.

Le *peaucier* n'est perceptible ni à droite ni à gauche.

Langue : bien tirée, non déviée, sans mouvements anormaux, d'aspect normal.

Pupilles : égales. Réagissent bien à la lumière.

Outre les faits consignés plus haut, on constate une augmentation de la déviation buccale à l'occasion du rire.

Examen de l'appareil cérébelleux. — *Doigts sur le nez* : impossible des deux côtés, mais différemment.

A *droite*, paraît gêné surtout par l'attitude vicieuse du poignet, plus que par l'incoordination.

A *gauche*, énorme incoordination et dysmétrie. L'index frappe au hasard n'importe quel point de la figure.

Les *marionnettes* sont complètement impossibles.

Cette tentative provoque brusquement des mouvements athétosiques et des syncinésies d'imitation.

Aux membres inférieurs : grosse incoordination et dysmétrie des deux côtés, peut-être encore plus marquée à droite, dans les épreuves classiques.

Le malade déplace la jambe au hasard, dépasse le but, et fait de multiples ressauts.

Sensibilité : Aucun trouble appréciable aux différents modes.

Examen oculaire (D[r] Bollack) : champ visuel central et périphérique normal pour le blanc et les couleurs.

Fond d'œil : papille du type myopique avec décoloration du segment temporal.

Examen laryngologique (Dr Chabert) : motilité laryngée et pharyngée normale.

Ajoutons enfin, pour terminer, que la malade n'avale que rarement de travers.

Pas de pleures, ni de rire spasmodique. Pleure facilement, mais parce que se désole de son état.

Intelligence vive. L'arriération pédagogique est la seule marque de la maladie.

Ponction lombaire : un à cinq lymphocytes par champ, albumine :0,15. B.-W. : négatif.

Sang : B.-W. négatif. — Urine : ni sucre, ni albumine. Foie, poumons et autres viscères normaux.

En résumé, on note chez cette malade :

1° Des mouvements athétosiques bilatéraux ayant respecté presque complètement la face.

2° Un trouble particulier de la marche et de la station debout, dû en partie à une extrême incoordination et à de la rétropulsion.

3° *Des contractions musculaires* et des *hypertonies locales, passagères, paradoxales, à l'occasion des mouvements volontaires*, et même des mouvements passifs (groupes musculaires sollicités ou antagonistes répondant à la même incitation volontaire ou passive par des contractures fugaces, ou de la lenteur de décontraction).

Ceci contraste avec l'absence de contracture au repos, sauf en ce qui concerne le reliquat d'hémiplégie au membre supérieur droit.

4° *Des signes pyramidaux* (double extension de l'orteil, exaltation des réflexes tendineux, clonus du pied à droite.

5° Des signes de la série *cérébelleuse*, d'ailleurs d'interprétation très discutable.

6° Des *crises jacksoniennes gauches*, avec *aura visuelle.*

Devant ce tableau clinique s'imposent les considérations suivantes :

Ce cas ne rentre pas dans le cadre de l'athétose double dite congénitale. Il en diffère par *son origine* :

Il s'agit en effet d'une athétose *acquise* à l'âge de 11 ans, et qui semble avoir évolué à la suite d'une maladie vraisemblablement infectieuse aigüe.

Rien dans les antécédents personnels ou familiaux de la malade ne permet de faire remonter à la naissance ou à la première enfance cette affection, ou de l'attribuer à une syphilis héréditaire.

Il en diffère encore par sa *symptomatologie.*

L'intégrité presque complète de la face, l'anomalie de la démarche, l'épilepsie jacksonienne à aura visuelle; peut-être même la conservation complète de l'intelligence ne rentrent pas dans le cadre de l'athétose double, maladie autonome telle qu'on la trouve décrite dans la thèse de M. Michäilowski, par exemple.

Ce cas pose donc, une fois de plus, la question de la *classification des athétoses doubles*, et de l'existence isolée d'une *athétose double-maladie* ou de l'existence d'une *athétose double symptomatique*, et qui pourrait se combiner à différents tableaux cliniques.

Il plaide de toute évidence plus en faveur de cette seconde conception que de la première.

D'autre part, ce cas pose aussi la question de l'interprétation anatomo-physiologique des mouvements athétosiques.

A l'heure actuelle, depuis les travaux récents de M. et Mme O. C. Vogt, on tend à attribuer à une lésion des corps striés les mouvements athétosiques.

Cependant, la coexistence d'athétose double avec des tableaux cliniques extrêmement variables, et avec des lésions diffuses comme dans ce cas précis, doit inciter à la prudence quant à la localisation de ces troubles. La coexistence si fréquente de phénomènes épileptiques et athétosiques est elle-même assez troublante, et ne permet vraisemblablement pas d'attribuer tous les cas d'athétose double à des lésions strictement limitées au corps strié.

Dans le cas présent, il est par exemple impossible de ne pas attribuer à une lésion vraisemblablement corticale, ayant touché la zone visuelle, les crises jacksoniennes avec aura visuelle présentées par notre malade.

L'existence des troubles pyramidaux et peut-être même cérébelleux indiquent eux-mêmes une diffusion incontestable du processus anatomo-pathologique.

Et il paraît bien difficile, par conséquent, de mettre sur le compte d'une lésion striée, et d'elle seule, l'existence d'un trouble moteur aussi complexe que l'athétose, coïncidant avec des signes aussi nets de lésions complexes aussi.

Sans doute l'éclectisme des opinions d'Andry, par exemple, sur l'athétose double, n'élucide pas davantage le problème de son interprétation pathogénique.

Mais un cas comme celui-ci montre bien ce que le terme d'athétose double, qui comprend des phénomènes si disparates, a de précaire.

Il incite à pousser plus avant la classification clinique de ces phénomènes et leur étude anatomo-clinique, avant de conclure avec certitude à une interprétation anatomo-physiologique univoque de troubles moteurs aussi compliqués.

M. Henry Meige. — Déjà, à plusieurs reprises, des discussions ont eu lieu dans notre Société lorsqu'il s'est agi de qualifier les mouvements dits *athétosiques* ou *athétoïdes*. L'entente ne paraît pas unanime à cet égard, et cela s'explique : les caractères cliniques de ces mouvements sont loin d'être précisés. Je crois qu'il y aurait grand avantage à commencer par définir, d'une façon tout objective, et sans rien préjuger de la localisation anatomique, les troubles moteurs qui appartiennent en propre à l'athétose, à les différencier de ceux de la chorée, des myoclonies, des tremblements même. Sinon, nous risquons d'aggraver chaque jour davantage les confusions qui existent déjà en trop grand nombre au sujet de l'athétose, simple ou double.

M. Babonneix. — Sans doute, dans certains cas, le diagnostic différentiel entre chorée et athétose peut être malaisé. Il n'en va plus de même dans les cas typiques, si l'on s'appuie sur les signes donnés par les classiques, et, tout récemment, par Forster.

IV.— Névralgie du Trijumeau traitée par la neurotomie rétrogassérienne. Guérison de la névralgie. Troubles vestibulaires consécutifs à la neurotomie (1), par MM. Clovis Vincent et J. Darquier.

Femme de 58 ans. Ménagère. Sans antécédent spécifique (pas de stigmate clinique, séro-réaction négative). Souffre depuis 13 ans d'une névragie dans la moitié droite de la face quand elle vient nous consulter en novembre 1923 (conduite par une ancienne malade ayant subi la neurotomie et guérie).

Actuellement, douleur et presque permanente presque dans les deux moitiés droites des lèvres supérieure et inférieure, à l'angle de l'œil droit, au niveau du front, à l'occiput. Les douleurs sont continues ; la malade souffre, sans répit. Les douleurs augmentent quand elle est couchée depuis quelque temps ; elles empêchent le sommeil. Au matin, une accalmie se produit et elle peut se reposer. Le fait de parler, de mâcher, l'action du froid exagèrent la souffrance sans déterminer les paroxysmes aigus qui forcent le patient à s'immobiliser comme il est habituel dans la grande névralgie du trijumeau classique. Les troubles vasomoteurs et thermiques ne sont pas appréciables ; on n'observe pas, ni d'une façon continue, ni à l'occasion des paroxysmes, de rougeur de la joue, de la conjonctive. Il existe un véritable état d'hypertonie des muscles de la face du côté droit; la fente buccale est asymétrique; la moitié droite est plus courte que la moitié gauche ; les lèvres sont pincées à droite; du même côté, le menton est froncé ; la peau de l'aile du nez est sillonnée de petits plis superficiels très nombreux, peu profonds, dirigés de l'angle de l'œil à l'aile du nez. Il n'y a pas de déviation de la pointe du nez. Une excitation cutanée locale un peu forte, par exemple le pincement de la région frontale, exagère le froncement du menton, le plissement de l'aile du nez. Le phénomène persiste un instant alors que l'excitation a cessé. Ces manifestations sont différentes de celles qui caractérisent le tic douloureux de la face. Les muscles hypertoniques ne sont point animés de mouvements spasmodiques d'aspect clonique. Pas de secousse fibrillaire ou fasciculaire. Il semble que la peau de la moitié droite de la face, mais surtout la peau du front, aient un certain aspect sclérodermique. Au niveau du front, il n'existe pas de plis cutanés, la peau est peu mobile, peu épaisse et dure; par endroit, cicatricielle. La malade parle surtout avec la moitié gauche de la bouche. A gauche, il existe un certain état d'hypertonie musculaire, surtout visible après les excitations cutanées, et un certain état sclérodermique de la peau.

Aucune modification des réflexes tendineux, cutanés, pupillaire. L'acuité auditive paraît un peu diminuée d'une façon symétrique. Il n'existe pas de trouble vestibulaire ; le vertige voltaïque est normal ; les fonctions de la langue sont normales.

Après un mois d'observation pendant laquelle la malade est soumise sans résultat à différents traitements, et quoique la névralgie faciale n'ait pas les caractères classiques de la névralgie essentielle du trijumeau, nous nous décidons à faire pratiquer la neurotomie rétrogassérienne. Cette femme souffre depuis treize ans ; elle ne peut actuellement vaquer même aux soins de sa maison ; elle a besoin de travailler car son mari n'apporte presque plus de ressources au ménage.

(1) Névralgie du trijumeau. Radicotomie. Troubles vestibulaires, par Clovis Vincent et J. Darquier. *Revue Neurologique*, décembre 1923.

Opération le 22 décembre 1923 par le Docteur de Martel. Neurotomie rétrogassérienne. Section de la racine. Les nerfs pétreux ont été respectés. Réunion par première intention. Dès qu'elle a repris pleinement conscience, M[me] X... dit ne plus ressentir aucune douleur. On recherche le réflexe cornéen ; il est aboli. La malade se lève au huitième jour.

Examen au 14[e] jour après l'opération. La malade déclare ne plus souffrir. Elle dort bien. Son visage est devenu rose et souriant.

Il existe une anesthésie au tact, à la douleur, au chaud, au froid, dans tout le domaine du trijumeau. Les sensibilités profondes sont conservées. A l'intérieur des narines, sur le dos de la langue au voisinage de la ligne médiane, une piqûre est perçue comme du frôlement.

Réflexe cornéen aboli.

Pas de trouble vasomoteur appréciable au niveau de la joue, même après excitation de la région soit par le pincement, soit par les électrodes rapprochés conduisant un courant faradique tétanisant. Pas de congestion de la cornée. La joue droite n'est pas plus épaisse que la gauche. Les premiers jours, l'œil droit a beaucoup pleuré ; les larmes coulaient en permanence. Actuellement, elles sont encore plus abondantes que normalement.

A ces phénomènes normaux après la section simple de la racine de la VII[e] paire s'ajoute une paralysie de la VI[e] paire droite à type périphérique ; des troubles vestibulaires ; des troubles des mouvements de la langue. Nous n'insisterons pas sur la paralysie de la VI[e] paire qui a été probablement traumatisée au cours de l'action chirurgicale à la partie inférieure du sinus caverneux sur la loge du ganglion de Gasser. A cet endroit, la VII[e] paire est contiguë à la loge du ganglion.

Il existe une perturbation dans les fonctions de l'appareil vestibulaire. Spontanément, la malade ne se plaint d'aucun trouble de l'équilibre. Cependant, depuis l'opération, elle porte la tête inclinée sur l'épaule droite et quand, debout, on lui clot les paupières, elle tend à tomber à droite. Le vertige voltaïque est troublé. Les deux pôles d'un appareil galvanique étant placés devant les tragus avec deux milliampères, la tête incline à droite, quel que soit le sens du courant. Les deux pôles étant placés d'une façon asymétrique, l'un, le positif, sur la mastoïde, l'autre, le négatif, devant le tragus, quel que soit le sens du courant, la rotation de la tête se fait à droite. Notons qu'à la rupture du courant, la tête, inclinée ou tournée vers la droite, ne reprend pas sa position d'équilibre comme on l'observe quand la déviation a été obtenue chez des individus normaux. Les yeux étant obturés, l'irrigation de l'oreille droite avec de l'eau froide à 15° pendant 1'45" ne produit pas d'inclinaison et de rotation du tronc à droite comme cela est normal. Le nystagmus apparaît seulement à la fin de l'irrigation. Dans les mêmes conditions d'irrigation de l'oreille gauche, il se produit une déviation et une rotation de la tête et du tronc à gauche au bout d'une minute, en même temps que le nystagmus apparaît. Comparée à ce qui se passe normalement, cette déviation est tardive et peu intense. Si l'épreuve galvanique est faite immédiatement après l'irrigation de chacune des oreilles, voici ce qu'on observe : après irrigation de l'oreille droite, quel que soit le sens du courant la tête incline à droite ; après irrigation de l'oreille gauche avec le pôle positif à droite, la tête incline à droite; avec le pôle positif à gauche, la tête incline à gauche. L'action de l'eau froide sur le vestibule a rétabli la symétrie des deux appareils de l'équilibre en ce qui concerne le vertige galvanique.

Il n'existe pas de trouble de l'ouïe digne d'être noté.

Il n'existe pas de paralysie faciale.

Certains mouvements de la langue sont troublés. Quand on prie la malade de tirer

la langue, celle-ci est déviée en masse vers la gauche. En effet, il ne s'agit pas seulement d'une déviation de la pointe, mais d'une déviation du corps même de l'organe. Si on prie la malade d'ouvrir la bouche et si on examine la langue au repos entre les arcades dentaires, on voit que les deux moitiés de la base de cet organe ne sont pas sur le même plan horizontal : la moitié droite est plus basse que la moitié gauche.

Quel est le mécanisme des troubles vestibulaires observés chez la malade? Dans un cas précédent, nous avions pensé qu'ils étaient liés à l'arrachement intraprotubérantiel de la racine du trijumeau et que l'action mécanique qui avait déterminé la rupture intraprotubérantielle de la V[e] paire s'était propagée au noyau de Déiters qui dans cette région est adjacent à ce nerf. La coexistence d'une parésie faciale avec diminution de l'excitabilité faradique des muscles innervés par la VII[e] paire semblait rendre légitime cette interprétation. Chez la malade actuelle, la racine du trijumeau n'a pas été arrachée, mais sectionnée près du ganglion de Gasser après avoir été chargée sur un crochet. Aucune action mécanique ne semble s'être exercée à l'intérieur de la protubérance sur le nerf vestibulaire (1). L'action sur l'appareil labyrinthique postérieur serait-elle d'un autre ordre, serait-elle réflexe, par exemple ? La section du nerf trijumeau produirait-elle au niveau du vestibule un trouble vasculaire de même ordre que celui qu'elle produit au niveau de la cornée, de la rétine ? Cela est possible, mais nous ne disposons actuellement d'aucun argument pour soutenir cette hypothèse. Quoiqu'il en soit, la radicotomie trigémellaire est suivie dans un certain nombre de cas de perturbation labyrinthique.

Comment interpréter les troubles observés au niveau de la langue ? Le nerf hypoglosse du trijumeau est trop loin dans le tronc cérébral et dans son trajet intra-arachnoïdien pour qu'une action mécanique directe puisse être invoquée. De plus, dans la paralysie de la langue par lésion de l'hypoglosse, cet organe est recourbé en crochet du côté de la lésion ; c'est le contraire ici.

V. — **Constante de réplétion vésicale et Automatisme spontané de la Vessie dans un cas de forte Compression de la Moelle**, par MM. Souques et Blamoutier.

Au cours des fortes compressions spinales déterminant un syndrome d'interruption de la moelle, la vessie reprend au bout de quelques mois son fonctionnement normal ou à peu près normal. L'un de nous a appelé l'attention en 1913 sur l'automatisme de la vessie dans les cas de ce genre, et il est revenu sur ce même sujet à la dernière réunion neurologique annuelle (1). Pendant la guerre, plusieurs auteurs, particulièrement

(1) Chez une autre malade, opérée depuis cette communication, la racine a été sectionnée sans même être accrochée. Consécutivement, pas de troubles du vertige voltaïque. La traction, même légère, sur la racine, à plus forte raison l'arrachement détermine un ébranlement protubérantiel suffisant pour troubler les fonctions de l'appareil vestibulaire.

Head et Riddoch, M. Lhermitte ont étudié cette même question de l'automatisme vésical dans les sections de la moelle.

On sait que, dans ces divers cas, après une période initiale de durée variable suivant les sujets, la miction finit par se faire avec des caractères apparemment normaux, encore que la vessie ne se vide pas complètement. Mais tout n'est pas dit sur les conditions de l'évacuation automatique de la vessie.

Nous avons eu l'occasion d'observer pendant six semaines un cas de compression spinale qui avait déterminé une paraplégie totale et complète avec anesthésie absolue remontant jusqu'à la onzième dorsale, avec exagération des réflexes tendineux, avec exagération extrême des réflexes de défense, avec clonus et signe de Babinski, des deux côtés, sans contracture considérable.

La malade, âgée de 34 ans, nous avait été envoyée à la Salpêtrière avec le diagnostic de gâtisme. Elle ne sentait en effet ni le besoin d'uriner ni celui d'aller à la selle ; elle ne percevait ni le passage des matières fécales ni celui de l'urine. Pour éviter de se souiller et de souiller son lit, elle s'était astreinte à prendre fréquemment le bassin et à le garder longtemps afin de recueillir une miction éventuelle. Si elle ne sentait pas qu'elle urinait, elle le savait quand elle entendait le bruit du jet d'eau dans le bassin. Ce n'était donc pas, à notre avis, une véritable gâteuse. Nous nous sommes assurés du fait en faisant, pendant quinze jours, examiner nuit et jour le lit de la malade, toutes les heures. Nous avons ainsi pu constater qu'elle avait, outre une selle quotidienne, quatre à cinq mictions dans les 24 heures, ce qui est normal. Ayant nous-mêmes assisté à une de ces mictions, nous avons pu constater qu'elle paraissait normale comme abondance et comme force. Toutes les urines ont été recueillies et mesurées pendant quinze jours consécutifs : leur taux quotidien a varié de 900 à 1350 cm³. Or, ce sont là des chiffres normaux.

Nous avons eu l'idée non seulement de mesurer la quantité d'urine émise à chaque miction spontanée mais encore (les 20, 21, 24 et 29 novembre) de sonder la malade immédiatement après une miction, et de mesurer la quantité d'urine restée dans la vessie. Le 19 novembre, miction spontanée de 500 cm., évacuation par le cathéter de 240 cmc. ; le 20 novembre, miction de 150, évacuation par le cathéter de 575 ; le 24 novembre, miction de 240 cmc., évacuation par le cathéter de 480 cmc. ; le 20 novembre, miction de 325 cmc., évacuation par la sonde de 400 cmc. On voit que le taux de chacune de ces quatre mictions spontanées a varié de 150 à 500 cmc. et que le taux de l'urine recueillie par le cathétérisme a varié en proportion exactement inverse. Si on additionne le taux de chaque miction spontanée avec le taux de chaque cathétérisme évacuateur correspondant, on trouve que le total des quatre additions est en quelque sorte invariable : le 19 : 740 cmc. ; le 20 : 725 cmc. ; le 24 : 720 ; le 29 : 725. Ces taux indiquent le degré de réplétion vésicale nécessaire pour la miction spontanée, degré qui est à peu près constant (ne variant que de 20 cmc.).

Il y a là une sorte de *constante de réplétion vésicale* sur laquelle nous désirions attirer l'attention. En est-il ainsi dans toutes les compressions fortes de la moelle ? Nous le croirions volontiers, mais c'est aux observations futures à en apporter la preuve. Nous pensons, jusqu'à plus ample informé, qu'il doit exister une *constante individuelle*, c'est-à-dire que le chiffre de la constante doit varier avec chaque individu.

Cette constante de réplétion vésicale nous paraît importante à connaître, non seulement du point de vue théorique, mais encore du point de vue pratique. Elle est facile à déterminer pour un individu donné : il

suffit de recueillir et de mesurer, un jour, la quantité d'urine émise dans une miction spontanée, d'une part, et, d'autre part, la quantité ramenée par le cathétérisme pratiqué aussitôt après cette miction, et de faire le total de ces deux quantités. On répètera les mêmes opérations, le lendemain, par exemple. Par la comparaison des deux totaux, on verra s'il y a ou non une constante de réplétion.

Cette constante établie, il sera facile en recueillant et en mesurant chacune des mictions de la journée, de savoir la quantité d'urine restée dans la vessie. Il sera aisé par suite d'en déduire approximativement le temps au bout duquel le malade aura besoin du bassin, étant donné qu'un individu sécrète environ une cinquantaine de grammes d'urine par heure (il faut, bien entendu, tenir compte des écarts que peut apporter le régime). On évitera ainsi que le sujet souille son lit et sa personne, c'est-à-dire non seulement quelques petits inconvénients mais encore les escarres et leurs terribles conséquences. Il serait sage à notre avis, pour fixer cette constante, de ne sonder le malade que deux ou trois fois, à un ou deux jours de distance. On risquerait, si on le faisait plus souvent, d'infecter la vessie.

Nous pensons que cette constante disparaît à la suite des infections vésicale ou cutanée accompagnées de fièvre ; c'est, du moins, ce qui s'est produit chez notre malade dans le dernier mois. En entrant à l'hôpital, elle avait une escarre ; à la suite du dernier cathétérisme la vessie s'est infectée, la température est montée, l'escarre a progressé et la malade est morte un mois après ; pendant ce temps la température a oscillé constamment entre 38° et 40° ; l'état général s'est aggravé progressivement et il a été impossible de surveiller l'état des mictions.

Nous n'avons étudié chez notre malade que l'*automatisme vésical spontané*. Nous n'avons pas recherché l'automatisme provoqué par l'excitation de la plante du pied, des muqueuses anale et urétrale ou de la peau voisine. Une fois cependant, en piquant la muqueuse anale pour rechercher le réflexe, nous avons vu survenir immédiatement une miction, probablement provoquée. On pourrait, croyons-nous, quand on met le bassin au moment qui paraît opportun, provoquer l'automatisme vésical au moyen de telle ou telle de ces excitations cutanées ou muqueuses.

Cette question de l'*automatisme provoqué* de la vessie dans les sections de la moelle a été bien étudiée par Head et Riddoch (1).

Ces auteurs vidaient la vessie au moyen d'un cathéter et, aussitôt après, injectaient lentement de l'eau dans la vessie. Lorsque le volume de l'eau injectée atteignait un certain chiffre, la vessie se contractait automatiquement et expulsait son contenu par l'intermédiaire du cathéter. Cependant le cathéter ne plongeait pas dans le liquide injecté ; il ne faisait pas siphon ; il restait maintenu au-dessus du niveau, et c'était bien la contraction réflexe de la vessie qui expulsait le liquide. Ces expériences répétées plusieurs fois et chez plusieurs blessés montraient que la vessie expulsait la presque totalité du liquide introduit et aussi que sa contraction survenait quand ce

(1) *Brain*, 1917.

liquide atteignait un taux à peu près constant pour un cas donné. Il y avait là aussi une sorte de constante de réplétion vésicale. Mais les conditions qui présidaient à cette constante n'ont rien de commun avec celles que nous avons étudiées dans notre cas. Elles en diffèrent en ce sens qu'il s'agit d'injections poussées dans la vessie au moyen d'un cathéter jusqu'au moment où survient le réflexe vésical qui expulse par ce cathéter le liquide injecté. Dans notre cas, il s'agit d'une malade dont la vessie, recueillant l'urine normalement sécrétée par le rein, se contracte à un moment donné et expulse cette urine, en ayant à triompher de la résistance du sphincter vésical, c'est-à-dire fonctionne dans les conditions usuelles.

VI. — Un Equivalent Epileptique sous la forme d'Amaurose monoculaire, par M. Souques et Mlle Dreyfus-Sée.

Nous observons et traitons depuis onze mois une femme de 32 ans qui, avant d'être observée et traitée, présentait depuis deux ans environ des *accès d'amaurose monoculaire*. Nous pensons que ces accès étaient de nature comitiale et constituaient des « équivalents épileptiques ». Mais existe-t-il dans l'épilepsie des équivalents semblables ? Nous n'en avons pas trouvé, en parcourant un certain nombre de travaux relatifs à l'épilepsie. Nos recherches, il est vrai, ont été forcément incomplètes et il est fort possible que de tels équivalents aient été déjà signalés. Il est possible aussi qu'ils aient passé inaperçus jusqu'ici. Quoi qu'il en soit, ils doivent être tout à fait rares.

Voici comment se produisent ces accès d'amaurose monoculaire. Sans cause connue, sans aucun phénomène précurseur, concomitant ou consécutif, brusquement la malade cesse de voir de l'œil droit. Cette cécité est complète. La malade s'en est rendue compte plusieurs fois en fermant son œil gauche avec la main : dans ces conditions la cécité de l'œil droit était totale et absolue. La vision de l'œil gauche reste normale pendant toute la durée de l'accès. Au bout de quelques secondes ou d'une minute, la vision reparaît dans l'œil droit et l'accès est fini. Ces accès d'amaurose monoculaire se sont répétés dix à quinze fois par mois, pendant deux ans, à intervalles irréguliers et sans cause provocatrice appréciable.

Nous pensons, avons-nous déjà dit, qu'ils ressortissent à l'epilepsie et qu'ils sont des équivalents de la crise convulsive comitiale ; nous le pensons pour deux raisons :

1° Parce que cette malade est épileptique. Elle a, en effet, depuis quatre ans, des crises convulsives qui sont incontestablement comitiales. Ces crises sont fréquentes et se répètent une ou deux fois par semaine.

2° Parce que les accès d'amaurose monoculaire ont disparu sous l'action du gardénal, comme les crises convulsives. En effet, depuis onze mois que cette femme prend ce médicament, elle n'a eu qu'un accès d'amaurose et quatre ou cinq fois un brouillard passager devant l'œil droit. Parallèlement, les crises convulsives comitiales ont presque complètement disparu.

Nous nous sommes demandé si ces accès d'amaurose n'étaient pas, par

hasard, symptomatiques d'une migraine. Notre malade est, en effet, migraineuse ; elle a, depuis quatorze ans, des attaques de migraine classique (six à huit attaques par mois). Il ne s'agit pas, chez elle, de migraine ophtalmique, mais bien de migraine vulgaire, sans aucun trouble oculaire. D'ailleurs les troubles oculaires de la migraine ophtalmique ou de la migraine accompagnée ne se montrent pas sous cette forme. Il est à remarquer, du reste, que les accès d'amaurose n'ont aucune relation chronologique ni avec la migraine ni avec les crises comitiales convulsives, et que le gardénal qui a fait disparaître les crises convulsives et les accès d'amaurose, n'a eu aucune espèce d'action sur la migraine qui a persisté et persiste avec ses mêmes caractères et sa même fréquence.

Dans ces conditions, il nous semble logique de conclure que, chez notre malade, les accès d'amaurose monoculaire sont de nature comitiale et constituent des équivalents épileptiques. Chez elle, l'accès d'amaurose est conscient mais nombre d'équivalents épileptiques sont conscients.

Quelle est la physiologie pathologique de cette cécité transitoire ? Il est probable qu'on a affaire ici à un spasme de l'artère centrale de la rétine. Les spasmes de cette artère sont bien connus en pathologie et on en sait le plus souvent la cause. On sait, par exemple, qu'ils peuvent relever de l'hypertension artérielle. Mais, chez notre malade, on ne trouve aucune des causes habituelles des spasmes des vaisseaux rétiniens ; il n'y a pas notamment d'hypertension, au contraire la tension est plutôt basse (11/7 au Pachon).

L'existence d'un angiospasme à l'origine de ces accès amaurotiques les rapproche encore, à notre avis, des crises épileptiques convulsives. On a vu plusieurs fois, au cours de trépanations, un spasme des artérioles cérébro-méningées précéder la crise convulsive épileptique et en marquer en quelque sorte le déclenchement. On sait aussi que la crise épileptique vulgaire est souvent précédée d'une pâleur marquée de la face. Ce sont là des faits qui montrent qu'un trouble vaso-moteur précède souvent la crise épileptique ou tout au moins en accompagne le début. Nous admettons donc qu'un angiospasme de l'artère centrale de la rétine a déterminé l'accès de cécité monoculaire. Etant données la brusquerie et la courte durée de l'accès, on ne voit pas quelle autre hypothèse pourrait en donner l'explication. Pour en avoir la certitude, il faudrait pouvoir examiner la malade au moment de l'accès. Celui-ci est si bref qu'on n'en aurait guère le temps matériel, même si on était présent à ce moment. En tout cas, le fond de l'œil, examiné à diverses reprises, dans l'intervalle des accès, n'a jamais rien révélé d'anormal, chez cette femme.

Il existe des spasmes de l'artère centrale de la rétine, uni ou bilatéraux, dont on ne trouve pas la cause. Nous nous demandons si certains d'entre eux ne relèveraient pas de l'épilepsie. Aussi nous semblerait-il légitime d'essayer, dans ces cas, le traitement par le gardénal.

M. Jean Camus. — Les troubles visuels relatés dans l'observation de M. Souques s'expliquent parfaitement par un spasme artériel.

Cette explication repose sur des constatations expérimentales classiques. Quand on réalise sur un chien curarisé une crise d'épilepsie on observe le tableau connu sous le nom *d'épilepsie interne* : troubles vasculaires, cardiaques, sphinctériens, etc., contractions des muscles lisses sans convulsions des muscles striés. Parmi ces troubles, la vaso-constriction est un phénomène qui paraît constant.

M. C. Vincent.— Je ne suis pas sûr que l'amaurose passagère de l'œil présentée par la malade de mon Maître M. Souques soit à proprement parler un équivalent épileptique ; le fait de survenir chez un épileptique, de disparaître sous l'influence du traitement par le gardénal n'est peut-être pas décisif. En effet, on considérait autrefois comme des équivalents les phénomènes qui survenaient chez les épileptiques à la place de la crise motrice mais avec perte de conscience. Les plus fréquents des équivalents étaient les troubles mentaux (fugue). Or, la malade de M. Souques décrit sa cécité, elle fait une véritable expérience pour s'assurer que c'est bien son œil droit qui est en cause. Elle n'a pas d'obnubilation. D'autre part, le fait que le trouble est empêché par le gardénal comme les crises comitiales n'est pas non plus un argument décisif. En dehors de l'épilepsie, le luminal n'empêche-t-il pas les poussées d'urticaire qui se développent chez certains sujets anormalement sensibles à l'antypirine. D'autre part, quand l'épilepsie s'associe à l'asthme, à des poussées vaso-motrices (urticaire, érythème), le luminal modifie ces manifestations comme les crises épileptiques. Peut-on dire que l'asthme, les poussées vaso-motrices sont des équivalents épileptiques ? Ou bien l'on doit changer la définition du terme « équivalent » et considérer comme équivalents les phénomènes qui sont supposés avoir le mécanisme pathogénique (peut-être un trouble vasomoteur) de l'épilepsie.

VII. — **Syndrome inférieur du Noyau Rouge, troubles psycho-sensoriels d'origine mésocéphalique**, par M. Ludo van Boggaert (d'Anvers) communiqué par M. Charles Foix.

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

M. Jean Camus. — L'observation qui vient d'être présentée est une confirmation de l'existence de centres régulateurs psychiques ou de troubles psychiques dus à des lésions extra-corticales.

En m'appuyant sur des données de physiologie ou sur des observations de psychiatrie, j'ai soutenu dans un article de *Paris Médical* d'octobre 1911 l'existence de centres régulateurs du psychisme. A plusieurs reprises j'ai depuis insisté sur la nécessité de ces centres dans divers articles ou communications (entre autres *Paris Médical*, octobre 1922, *la Médecine*, février 1923).

Des phénomènes d'hallucination, d'excitation psychique des plus nets que j'ai observés après des lésions expérimentales des noyaux de la base du cerveau plaident sur le même sens que les faits cliniques qui peu à peu augmentent de nombre.

VIII. — **Sur le Phénomène de l'Index**, par M. le Professeur BARANY (d'Upsal).

Addendum à la séance du 6 décembre 1923.

Un cas d'atrophie bilatérale du trapèze de type myopathique consécutive à un traumatisme local dans l'enfance, chez un paralytique général, par J. LHERMITTE, CÉNAC et NOEL PÉRON (1).

Les faits d'atrophie du trapèze consécutif au traumatisme ne constituent point une rareté, mais si, au sujet de leur réalité, l'accord est fait, la nature de ces amyotrophies est encore sujette à discussion. Pendant la guerre, Claude, Vigouroux et J. Lhermitte (2) ont rapporté plusieurs cas ayant trait à des atrophies trapéziennes le plus souvent associées à une atrophie du grand dentelé, et pour lesquels ces auteurs ont invoqué une origine myopathique en se basant sur l'absence de tout phénomène susceptible d'indiquer une participation de la moelle ou des nerfs périphériques. Cette interprétation a été assez critiquée, aussi nous semble-t-il intéressant de rapporter aujourd'hui un exemple difficilement contestable d'une atrophie des trapèzes post-traumatique de nature myopathique.

* * *

Le malade que nous vous présentons, T. Auguste, mécanicien, âgé de 43 ans, entre au service de l'admission de l'asile clinique le 5 novembre 1923. Il présente, comme l'indique le certificat du Dr Henyer, les signes d'une méningo-encéphalite diffuse, caractérisée par un affaiblissement intellectuel considérable des idées délirantes absurdes, de satisfaction et de grandeur, des troubles du langage très marqués. Son faciès est inerte, ses traits sont affaissés, ses pupilles inégales ne réagissent pas à la lumière ni à l'accommodation. On constate un tremblement fibrillaire de la langue ; les réflexes rotuliens sont vifs, surtout à droite.

Il a été arrêté au moment où il volait du matériel sur un chantier. Mis en liberté, il est revenu spontanément au poste de police pour réclamer son automobile.

La paralysie générale nettement caractérisée chez ce malade que nous observons depuis un mois, a évolué très rapidement. Il ne présente donc aucun intérêt particulier au point de vue mental.

Mais si l'on fait déshabiller le malade, on constate un amaigrissement considérable mettant en relief une musculature plutôt développée.

(1) Travail du service du Dr Henri Colin, à Sainte-Anne.

(2) CLAUDE, VIGOUROUX et LHERMITTE, Sur certaines dystrophies musculaires du type myopathique consécutives aux traumatismes de guerre. *Presse médicale*, 1915, 11 octobre.

Vu de face, ce qui frappe tout d'abord, c'est une déformation de la région scapulaire, caractérisée par un abaissement et la saillie en avant des épaules, déformation sensiblement symétrique, un peu plus marquée du côté droit.

Les régions sus-claviculaires sont en conséquence déformées, et au lieu de la courbe habituelle qui délimite cette région et la région dorsale, on est frappé par la saillie anormale de l'angle postéro-interne de l'omoplate.

Les creux sus-claviculaires sont profondément creusés et élargis, ils sont représentés par une large cavité de 3 centimètres de profondeur, s'enfonçant en arrière du bord supérieur de la clavicule.



Fig. 1. — Paralysie complète avec amyotrophie des trapèzes. Remarquer la saillie sphérique au niveau de l'insertion du trapèze gauche sur l'angle de l'omoplate. Une biopsie a été pratiquée dans cette région et a montré les lésions typiques de la myopathie.



Fig. 2. — Remarquer l'intégrité de la musculature des membres supérieurs et du tronc, la projection des moignons scapulaires, la saillie de la clavicule, l'élargissement du creux sus-claviculaire. L'aspect atone du visage est en rapport avec la déchéance psychique très prononcée.

Vu de dos, cette déformation s'explique par une bascule de l'omoplate en bas et en avant, et un décollement relatif en abduction de la face antérieure de cet os, de la région costale postérieure.

Mon examen plus particulier montre que cette déformation est purement d'origine musculaire.

L'étude des surfaces osseuses les montre indemnes quant à leur morphologie mais très modifiées quant à leurs rapports.

En effet, l'omoplate a basculé de telle sorte que l'axe de l'épine normalement ascendante est, en position de repos, oblique en dehors et en bas, entraînant un abaissement de la surface acrominale de l'articulation dont le segment claviculaire devient anormalement saillant.

L'étude de la musculature nous montre en avant l'intégrité des muscles pectoraux et

deltoïde, ce dernier muscle faisant une saillie anormale au niveau de l'articulation scapulo-humérale.

A l'inspection, en arrière, l'atrophie prédominante du muscle trapèze nous frappe dès l'abord.

Cette atrophie a comme conséquence une abduction anormale des omoplates.

Abduction mise en évidence par les mensurations suivantes :

A droite, au niveau de l'angle inférieur, le bord spinal est distant de 9 centimètres de la ligne épineuse.

Au niveau de la région moyenne de ce bord spinal, la distance est de 11 centimétres de la ligne épineuse.

Au niveau de l'angle supérieur, de 12 centimètres 5.

A gauche, les mêmes mensurations nous donnent respectivement 9 centimètres, 9 cm. 5, 11 centimètres.

Cette atrophie permet de voir une intégrité relative de l'angulaire, que l'on voit se contracter au niveau du tiers supérieur de l'omoplate. Le rhomboïde est indemne, et on peut nettement observer, à l'excitation électrique, sa contraction et l'effet produit consistant à un mouvement d'élévation en dedans de l'omoplate.

Les muscles sus et sous-épineux paraissent atrophiés.

Les sterno-cléido-mastoïdiens et les omo-hyoïdiens sont indemnes.

Notons au niveau de l'angle postéro-interne de l'omoplate gauche, une boule musculaire de la grosseur d'un œuf, de consistance ferme et que l'on sent se contracter sous la main

L'examen du malade vu de dos nous permet de constater une région dorso-cervicale. plus aplatie qu'à l'ordinaire, un léger degré de scoliose au niveau des dernières cervicales et une ébauche de taille de guêpe. On observe également un certain degré d'aplasie de la protubérance occipitale.

L'étude des réflexes nous montre un réflexe idio-musculaire conservé au niveau des muscles indemnes, *myo-œdème*, les réflexes tendineux existent normalement au niveau des membres supérieurs. Le réflexe massétérin est normal. Le réflexe patellaire est un peu plus vif à droite.

L'examen musculaire aux réactions électriques nous donne les résultats suivants.

Le faisceau externe du trapèze cervical est relativement conservé et donne une contraction bonne au faradique.

Pas de contraction au niveau des faisceaux moyens et internes.

Au niveau de la boule musculaire, on note une persistance de la contraction après l'excitation faradique. On observe une contraction vive, une décontraction lente.

Au niveau des trapèzes moyens et inférieurs, pas de réponse à l'excitation.

Au niveau des muscles sacro-lombaires, nous observons une lenteur relative de la contraction à l'excitation faradique.

Au galvanique, réaction normale au niveau du chef cervical du trapèze, normale également au niveau des sacro-lombaires.

La contraction des muscles de la face est normale au faradique et au galvanique.

Pas de myotonie au niveau des muscles de la main (région thénar), pas de persistance de contraction.

Le muscle grand dentelé se contracte normalement au faradique et au galvanique.

La lésion musculaire présentée par ce malade se traduit par une impotence fonctionnelle relative mise en évidence dans les mouvements d'extension et d'élévation au-dessus de la tête des membres supérieurs.

Cette élévation est limitée malgré la conservation du muscle grand dentelé dont on voit, anormalement, les digitations se dessiner sous la peau pendant les mouvements exécutés par le malade.

D'après les renseignements que nous avons pu obtenir de la femme et de la sœur du malade, la déformation scapulaire si prononcée est très ancienne et remonte à l'enfance. A vingt ans, le malade, en effet, fut réformé de l'armée combattante et versé dans les services auxiliaires du fait de la déformation des épaules. Depuis cette époque, cette déformation n'a pas progressé. Les parents et collatéraux du malade n'ont jamais présenté d'atrophies musculaires.

Nous avons également appris que, à l'âge de 6 ans, notre malade avait subi un violent traumatisme dans la région dorsale inter-scapulaire par un billot de bois ; le choc aurait été assez violent pour déterminer une luxation de l'épaule.

Depuis l'entrée du malade dans le service de M. H. Colin, la paralysie générale a fait des progrès considérables et rapides. Aujourd'hui, la marche et la station sont impossibles, la parole se réduit à un bredouillage complètement incompréhensible, le gâtisme s'est installé, une escarre sacrée se développe et l'état général apparaît gravement compromis.

L'examen radiographique pratiqué à la Salpêtrière a montré seulement un léger degré de scoliose dorsale et un allongement modéré des apophyses costiformes des sixième et septième vertèbres cervicales. Aucune modification vertébrale s'apparentant avec celles du rhumatisme chronique n'a pu être décelée.

Nous avons pratiqué, en outre, une biopsie au niveau de l'hypertrophie de la portion acromiale du trapèze gauche ; et l'examen histologique nous a montré l'existence de lésions typiques de la myopathie. Les fibres musculaires, en effet, apparaissent inégales, arrondies. De très nombreux noyaux du sarcolemme les entourent en collerette et *pénètrent dans l'intérieur du sarcoplasma* déterminant ainsi des divisions longitudinales ou provoquant des morcellements des fibres.

Ainsi qu'on peut en juger, il s'agit chez le malade que nous présentons d'une atrophie bilatérale et très profonde du trapèze, atrophie accompagnée de tous les signes classiques et indemne de réaction de dégénérescence . Les seules modifications de l'excitabilité électrique que nous avons relevées tiennent dans une ébauche de réaction myotonique perceptible au niveau de la portion hypertrophiée du trapèze gauche et dans les muscles longs dorsaux.

Il nous reste a examiner le problème de la nature de cette atrophie musculaire.

Notre sujet est atteint, nous l'avons dit, de paralysie générale à une période avancée et l'on sait que cette maladie peut, dans certains cas, à la vérité assez rares, donner lieu au développement d'amyotrophies. Dans notre cas, l'hypothèse d'une corrélation pathogénique entre la paralysie générale et l'atrophie musculaire ne se pose pas puisque nous sommes assurés par les témoignages formels de la femme et de la sœur du malade que ce dernier présente depuis sa jeunesse la déformation scapulaire que nous constatons. Au surplus, nous savons aussi que le malade fut réformé de l'armée combattante pour la déformation des épaules. Nous sommes ainsi amenés à rechercher si, dans l'enfance, notre malade n'aurait pas été soumis à une cause pathogène susceptible de déterminer l'éclosion d'une atrophie musculaire.

Or, précisément, nous trouvons ce facteur étiologique dans un violent traumatisme subi à l'âge de 6 ans. Le rapport de dépendance pathogénique entre le traumatisme et l'amyotrophie se trouve attesté par ce fait que l'atrophie musculaire s'est développée sur la région contusionnée.

Nous croyons donc qu'il s'agit, dans notre fait, d'une *amyotrophie post-traumatique*. Quelle en est la nature ? L'on sait depuis longtemps que les traumatismes vertébraux peuvent donner lieu à une échéance plus ou moins brève, au développement d'atrophies musculaires diffuses ou localisées, et l'un de nous a pu en réaliser la reproduction expérimentale. Ces amyotro-

phies post-traumatiques dont on trouve nombre d'exemples dans la littérature médicale reconnaissent un mécanisme variable ; certaines, en effet, sont conditionnées par des lésions des nerfs, d'autres par des altérations spinales, d'autres enfin sont de nature myopathique. Ce sont ces dernières qui ont fait l'objet de recherches de la part de H. Claude, Vigouroux et Lhermitte pendant la guerre.

Chez notre sujet, il est évident que l'amyotrophie trapézienne ne peut être mise sur le compte d'une altération nerveuse périphérique et la seule hypothèse que l'on pourrait discuter est celle de l'origine myélopathique. Celle-ci, cependant, ne nous paraît pas devoir être retenue pour plusieurs raisons : la limitation stricte de l'amyotrophie, l'absence de fibrillations, de réaction de dégénérescence, la présence d'hypertrophie localisée, la réaction myotonique ébauchée, enfin les modifications histologiques musculaires que nous a révélées l'examen de la biopsie.

Il s'agit donc d'une atrophie du type myopathique, consécutive à un traumatisme et analogue à celle qu'ont rapportées H. Claude, Vigouroux et Lhermitte. Cette variété d'atrophie mérite, croyons-nous, d'être connue non seulement des neurologistes mais des médecins experts. Si elle ne présente aucune tendance à la régression, il semble que, contrairement à la myopathie banale, cette variété d'atrophie n'offre guère de penchant vers la progression. Il est donc possible d'établir assez rapidement un pronostic et un taux d'invalidité.

VIII *bis*. — Sur le diagnostic de l'Encéphalite épidémique fruste. L'hypertonie faradique provoquée. La rigidité de la base du thorax. Le phénomène du jambier antérieur, par M. Clovis Vincent.

Je suis très heureux de l'occasion qui m'est offerte par notre collègue M. Néri, de donner des précisions sur quelques signes qui permettent de reconnaître certaines formes d'encéphalite épidémique fruste. Ces signes sont : le phénomène de l'hypertonie faradique provoquée (tétanisation persistante du trapèze) ; la rigidité de la base du thorax ; le phénomène du jambier antérieur.

Il est vrai qu'en 1921, dans notre communication au Congrès de Neurologie, nous n'avons eu en vue que l'hypertonie faradique provoquée dans le parkinsonisme, évidemment consécutif à une attaque caractérisée d'encéphalite épidémique. Mais en 1922, dans l'article de la *Presse médicale* intitulé « Sur une variété nouvelle de paraplégie dont le caractère propre est la flexion dorsale du pied par action isolée du jambier antérieur », nous pûmes porter le diagnostic d'encéphalite épidémique chez un sujet n'ayant présenté qu'une raideur des membres inférieurs à évolution progressive, porté le diagnostic d'encéphalite épidémique en me fondant précisément, d'une part sur les caractères du syndrome paraplégique que j'étudiais,

(1) J. Lhermitte. Sur leur variétés d'incrustation des cellules nerveuses. *Société de Neurologie*, 1914, séance du 25 juin 1914.

d'autre part sur l'existence de la rigidité du thorax, dont j'avais montré des exemples en juillet 1921 à la Société médicale des Hôpitaux, et sur la tétanisation persistante du trapèze. Nous n'insistons pas ici sur la façon de déceler ce phénomène, ni sur ses caractères (1).

La rigidité de l'orifice inférieure du thorax est un phénomène également précoce. Voici en quoi il consiste. A l'état normal, le thorax a la forme d'un tonnelet dont le diamètre maximum correspond sensiblement à la base de l'appendice xyphoïde et qui se rétrécit vers le haut et vers le bas. La taille répond chez les hommes à la partie inférieure rétrécie du tonnelet thoracique. Chez les sujets auxquels nous faisons allusion, le thorax ne se resserre pas ou se resserre peu au-dessous de sa partie moyenne. Il en résulte que son orifice inférieur est plus évasé qu'à l'état normal, que les côtes 6e, 7e, 8e, 9e, 10e sont déjetées en dehors, que le rebord costal antérieur est plus saillant en avant que normalement : il surplombe véritablement les hypocondres, et ordinairement d'une façon asymétrique. Les espaces intercostaux inférieurs sont tendus, dilatés, plus larges que les espaces intercostaux supérieurs. Cette partie inférieure du thorax est très mobile dans les mouvements respiratoires. Chez les sujets normaux, si l'on place un mètre vers la base de l'appendice xyphoïde, on voit que le périmètre inspiratoire l'emporte sur le périmètre expiratoire de 5 à 7 centimètres ; chez les sujets auxquels nous faisons allusion, il n'y a pas de différence entre le périmètre inspiratoire et le périmètre expiratoire ou cette différence ne dépasse pas 2 centimètres. Chez certains sujets, la fixité inspiratoire, du thorax ne se voit pas dès l'abord ; mais quelques inspirations suffisent à mettre le thorax en dilatation forcée maximum. Quand le thorax est ainsi fixé, on le voit s'élever au cours de l'inspiration sans se dilater en même temps que la paroi abdominale antérieure fait saillie. Parfois, la rigidité thoracique s'accompagne de rigidité des muscles abdominaux insérés au thorax ; parfois d'un certain degré d'inertie diaphragmatique (peut-être par contracture de ce muscle) visible à la radioscopie.

Le phénomène du jambier antérieur consiste dans ce fait que la flexion dorsale du pied déterminée activement ou passivement se maintient par seule action du muscle jambier antérieur. Chez les sujets normaux, la flexion dorsale du pied directe peut être produite et maintenue par la volonté. Elle se fait et se maintient par action synergique des trois muscles jambier antérieur, extenseur propre du gros orteil, extenseur commun des orteils. L'excitation de la plante du pied provoque elle aussi la flexion dorsale du pied en même temps qu'un retrait global du membre inférieur ; cette flexion dorsale se fait principalement, dans un certain nombre de cas, sous l'action du jambier antérieur, mais elle ne se maintient pas ou se

(1) Essai pathogénique et thérapeutique sur la contracture parkinsonienne et sur la contracture postencéphalitique, Cl. VINCENT et HAGUENAU (*Les Sciences Médicales*, déc. 1921). — Sur une variété nouvelle de paraplégie dont le caractère propre est la flexion dorsale du pied par action isolée du jambier antérieur, Cl. VINCENT et Et. BERNARD (*Presse Médicale* du 22 novembre 1922).

Troubles respiratoires dans l'encéphalite épidémique, Cl. VINCENT et ET. BERNARD (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, séances des 21 et 28 juillet 1922).

maintient peu. Chez certains sujets, on peut encore mettre en action le jambier antérieur d'une façon passagère par la manœuvre qui permet de mettre en évidence ce qu'on a appelé le réflexe de posture. Dans quelques cas, nous avons obtenu la flexion dorsale du pied et la persistance de cette attitude sous la seule action du jambier antérieur par pincement du dos du pied ou pincement du tiers inférieur de la jambe. Quelle que soit la façon dont la flexion dorsale du pied a été obtenue, ce qui importe c'est le maintien de cette attitude par l'action isolée énergique du muscle jambier antérieur. Le phénomène consiste à la fois dans la force, la persistance anormale de l'action du jambier et dans son action isolée. Ainsi caractérisée, cette action diffère de l'action volontaire (la volonté ne sait pas se servir d'une façon isolée du muscle jambier) ; elle diffère de l'action du jambier dans la flexion dorsale du pied [réflexe pathognomonique des réflexes de défense] car dans ce phénomène l'action du jambier est synergique de l'action de l'extenseur propre et de l'extenseur commun. Au surplus, chez nos malades, la flexion dorsale du pied ne s'accompagne ni d'exagération des réflexes tendineux, ni d'inversion du réflexe cutané plantaire.

Comment démontrer que les signes précités appartiennent bien à l'encéphalite épidémique fruste ?

D'abord, ils appartiennent d'une façon incontestable à l'encéphalite épidémique caractérisée et particulièrement aux formes hypertoniques. Pour apprendre à les connaître, il faut même les étudier chez des malades atteints de ces formes d'encéphalite ; chez de tels sujets, ils sont grossiers et très faciles à mettre en évidence.

D'autre part, nous les avons observés sur des sujets atteints d'encéphalite épidémique fruste chez lesquels d'autres phénomènes permirent d'affirmer par la suite la maladie avec une quasi-certitude. Le malade qui fut l'objet principal de notre article « Sur une variété nouvelle de paraplégie dont le caractère propre est la flexion dorsale du pied par action isolée du jambier antérieur », fut le premier cas d'une épidémie frappant cinq sujets vivant en commun. Le fils et la fille du malade présentèrent une encéphalite épidémique avec symptômes généraux atténués, mais asthénie générale prononcée et raideur. Deux autres personnes travaillant dans la même maison eurent, la première une forme aiguë fébrile avec myoclonie et atrophie du jambier antérieur gauche, l'autre une forme aiguë hypersomnique avec amaigrissement considérable.

Nous avons observé deux autres sujets en mai 1923, le père et le fils, qui furent atteints d'une maladie aiguë de forme grippale à type bronchopneumonique sévère. Une certaine raideur de la nuque et des membres inférieurs, le phénomène du jambier antérieur, la tétanisation faradique persistante du trapèze, nous firent accepter l'idée soit d'une encéphalite épidémique à type grippal, soit d'une grippe compliquée d'une encéphalite fruste. Dès le mois de juin, le père présentait un lumbago avec raideur prédominant à gauche et déjettement de tout le corps hypertendu en avant et à gauche ; et pour le fils, la mère nous disait : « Il n'a plus aucune souplesse, il ne peut plus prendre quelque chose à terre sans plier les genoux. » C'est un

enfant de onze ans. En octobre, chez les deux malades, la raideur était encore accentuée, et dès le premier coup d'œil tout médecin exercé aurait fait le diagnostic de parkinsonisme postencéphalitique.

Il me paraît incontestable que l'hypertonie provoquée faradique, réflexe volontaire, la rigidité de l'ouverture inférieure du thorax, le phénomène du jambier antérieur, appartiennent bien à l'encéphalite épidémique même dans ses formes frustes. Mais d'une part, ils ne sont pas pathognomoniques de l'encéphalite, et, d'autre part, dans certains cas, ils peuvent être d'une appréciation difficile.

Ils n'appartiennent pas exclusivement à l'encéphalite épidémique ; ils appartiennent à la raideur parkinsonienne. On peut les rencontrer dans certaines tumeurs du cerveau, et naguère, nous avons observé deux malades qui les présentaient. Ils existent aussi dans les lésions en foyer limitées au noyau lenticulaire et nous rapporterons à l'une des prochaines séances de la Société de Neurologie une observation avec contrôle anatomique macroscopique et sur coupes sériées qui nous paraît très démonstrative à cet égard. Ajoutons encore qu'un grand nombre d'hémiplégiques, tandis qu'ils présentent un syndrome de contracture par lésion de la voie pyramidale du côté hémiplégique, présentent du côté opposé un syndrome d'hypertonie ayant les caractères précités et non accompagnés de signes d'une perturbation de la voie pyramidale. Nous ne visons ici que des malades chez lesquels la lésion est rigoureusement unilatérale.

Ces phénomènes peuvent être d'appréciation difficile, soit parce qu'ils ne se montrent pas évidents, soit parce qu'ils ne se distinguent pas nettement du phénomène physiologique. La tétanisation faradique persistante du trapèze n'est peut-être que le reliquat de contraction faradique auquel les physiologistes donnent précisément le nom de contracture, peut-être le phénomène du jambier antérieur n'est-il qu'un phénomène normal exagéré. Qu'on veuille bien se souvenir de la difficulté qu'on a pour apprécier parfois les réflexes tendineux.

Par conséquent, on ne tiendra compte des signes auxquels nous faisons allusion que s'ils sont très nets. S'ils ne le sont pas, il faudra demander à leur association avec d'autres signes, ou seulement à ces autres signes, la clef d'un diagnostic.

J'ajoute quelques mots. C'est chez les malades présentant les phénomènes sus-indiqués, c'est-à-dire présentant un syndrome parkinsonien déjà net mais non encore grossier, que les injections d'adrénaline pratiquées systématiquement mais sous le contrôle de la pupillo-réaction à l'adrénaline m'ont donné les plus beaux résultats. J'ai observé dans certains cas non seulement des améliorations passagères et relatives, mais aussi des transformations qui dans la limite de mon expérience — elle n'est que de deux ans — ressemblent à des guérisons.

Au sujet de la communication de M. Souques. — Névralgie du trijumeau. Sur les troubles consécutifs à l'arrachement de la racine du trijumeau. — Sensibilité résiduelle, troubles trophiques,

parésie faciale, périphérique, troubles vestibulaires, par Clovis Vincent et J. Dacquier.

La plupart des neurologistes admettent qu'il existe une névralgie faciale liée vraisemblablement à une lésion du nerf trijumeau en un point de son trajet périphérique et d'autres névralgies faciales dont certaines sont considérées comme d'origine sympathique. On peut se demander, à vrai dire, par quel mécanisme une lésion du sympathique cervical peut déterminer une douleur faciale ; en fait, la compression du sympathique cervical au cou effectuée chez certains sujets très maigres au fond du creux sus-claviculaire détermine de la rougeur de la face du côté comprimé, parfois de la dilatation pupillaire et une douleur vive que le sujet projette dans la mâchoire et dans l'œil, parfois à l'intérieur même de l'œil, parfois à l'angle externe de l'orbite.

L'arrachement de la racine du trijumeau pratiqué le 30 avril dernier chez une de nos malades a été suivie d'un nombre de phénomènes sur lesquels l'attention n'a pas été attirée jusqu'ici, croyons-nous.

Les téguments présentent des troubles de la sensibilité à tous les modes dans un territoire nettement défini et depuis longtemps connu. Toutefois, quand on explore la sensibilité tactile des narines, de la partie voisine des fosses nasales, de la langue, on observe ce qui suit : bien que la malade ait les yeux bandés, bien qu'on s'efforce de ne point exciter le côté opposé, à chaque attouchement produit par la pointe d'un crayon, la malade dit : « Je sens. » Après un certain nombre d'excitations, les réponses se ralentissent et la malade finit par ne plus répondre que de temps à autre. Quand on lui demande ce qu'elle sent, elle dit elle-même : « Je sens très peu, c'est comme si j'imaginais que je sens. » Au niveau de la langue, même réponse aux mêmes excitations. La malade dit de plus que les excitations un peu profondes faites la veille et portées à 1 cm. 5 de la ligne médiane environ sur la moitié antérieure du dos de la langue sont ressenties dans la journée et le soir comme une vive douleur qui l'empêche de manger. D'où vient cette sensibilité ? Sensibilité récurrente, a-t-on dit, et due aux rameaux venus du côté opposé. Peut-être en est-il ainsi, mais cela n'est point démontré. Il existe encore des troubles trophiques de la cornée qui ont nécessité la suture des paupières pendant plusieurs semaines ou mois. Ces troubles auraient débuté, aux dires de la malade, par une rougeur très vive de la cornée, par ce qu'elle appelle une tache de sang dont elle a d'ailleurs abandonné l'évolution à elle-même. Quelques neurologistes considèrent que le fait de respecter les noyaux d'origine des fibres sensitives du trijumeau, celui de ne pas sectionner les nerfs pétreux superficiels, sont les conditions nécessaires et suffisantes de l'intégrité de la cornée. San doute, l'intégrité des nerfs pétreux assure la continuation du larmoiement et évite le dépoli de la cornée. Après l'arrachement, les premiers

jours, la sécrétion lacrymale est exagérée et un véritable goutte à goutte lacrymal force la malade à tenir une compresse au-dessous de son orbite. Mais assez vite la régulation se fait et au bout de trois mois la quantité de larmes sécrétée paraît suffisante et non exagérée. Dans l'apparition de troubles trophiques, il semble qu'il faille faire intervenir, dans certains cas, un autre facteur : l'état des troncs nerveux préalablement à la radicotomie. Les troncs nerveux sont souvent très altérés par des injections d'alcool trop bien réussies et il n'est pas impossible que les troubles trophiques résultent de la superposition de la neurotomie prégassérienne et de la neurotomie rétrogassérienne.

Au surplus, chez notre malade, il existe d'autres troubles trophiques : la face interne de la joue droite, les gencives, sont fréquemment le siège de petites vésicules qui s'ouvrent et laissent après elles de petites ulcérations longues à guérir ; ces troubles trophiques rappellent, par leur aspect, ceux que l'on observe particulièrement au niveau de l'index chez les sujets porteurs d'un section du médian. La peau de la joue, prise entre deux doigts, apparaît nettement plus épaisse que la peau de la joue du côté opposé. Toute la paroi jugale donne l'impression d'un état succulent comme celui qu'on observe dans la syringomyélie. Actuellement, au repos, avant toute excitation, la pommette droite de la face est plus rouge que celle du côté opposé. Quand on excite soit en grattant avec une pointe mousse soit mieux avec les deux pôles d'un appareil faradique tétanisant séparés par un centimètre de distance, le bord de la tache rosée jugale, on voit les vaisseaux de la tache se dilater, se confondre, former une nappe rouge vif continue ; bientôt même la tache devient une plaque, se surélève, prend l'aspect d'une plaque érésypélateuse. Ces phénomènes s'accroissent un certain temps après que l'excitation a cessé et la plaque pseudo-érésypélateuse ainsi créée dure pendant un temps assez long. Du côté sain, on n'observe rien d'identique ; les mêmes excitations produisent une vaso-dilatation moyenne et qui ne dure pas.

La malade présente encore une parésie faciale légère qui porte autant sur le facial inférieur que sur le facial supérieur et qui s'accompagne d'une diminution de l'excitation faradique du tronc du nerf facial et des muscles faciaux.

Les fonctions du vestibule sont troublées ; il existe une perturbation du vertige voltaïque : avec pôle positif à gauche et 5 milliampères la tête incline et tourne à gauche ; avec pôle positif à droite et 5 milliampères la tête n'incline pas à droite ni ne tourne, elle reste inclinée à gauche. L'irrigation de l'oreille gauche avec de l'eau froide produit la déviation de la tête et du tronc vers la gauche et du nystagmus droit. L'irrigation de l'oreille droite ne produit aucune déviation de la tête, pas de nystagmus. La parésie faciale consécutive à l'arrachement de la racine du trijumeau est bien connue ; les troubles vestibulaires le sont moins et ne me paraissent point avoir été signalés jusqu'ici. Ils sont vraisemblablement dus à ce que la traction sur la racine du trijumeau ne peut guère ne pas diffuser aux parois de la protubérance qui lui sont adjacentes ; or, le noyau de Déiters est contigu à la racine ascendante ou descendante du trijumeau.

IX. — **Contraction et décontraction de muscles contralatéraux chez un parkinsonien**, par M. P. CANTALOUBE (de Nîmes).

Mon maître, M. Sicard, m'a conseillé de soumettre à la Société de Neurologie, la constatation suivante, faite chez un parkinsonien encéphalitique, sans signes pyramidaux :

Le malade, Gro..., couché en décubitus dorsal, le membre inférieur droit A fléchi, le membre inférieur gauche B étendu. Je prie Gro... d'étendre son membre A, mouvement auquel s'oppose ma main placée sous le creux poplité. Aussitôt survient une contraction musculaire à la face antérieure de la cuisse opposée B, qui perd sa forme tronconique, pour devenir troncopyramidale.

Cette contraction dure au moins cinq minutes (je n'ai pas prolongé l'épreuve au delà). Elle ne cesse pas spontanément. Elle cesse *brusquement* par la manœuvre suivante : On prie le patient de fléchir la cuisse A maintenant étendue, la main placée en avant sur le genou s'opposant à ce mouvement. La contraction musculaire de la face antérieure de la cuisse B disparaît instantanément.

Il est bien entendu que sans l'intervention d'une synergie croisée, le phénomène de contraction persistante se produit aussi nettement sur le membre homolatéral.

Telles sont limitées, à leur caractère essentiel, les constatations faites sur un parkinsonien névraxitique. Comme on peut s'en rendre compte, il n'y a là d'anormal que la persistance d'une contraction très objective. Car l'action croisée est normale.

Mais en plus de son extrême objectivité, deux particularités caractérisent cette contraction persistante : son déclanchement par la mise en œuvre d'une synergie croisée ; sa cessation *brusque* par la mise en œuvre d'une synergie antagoniste. Et ceci prouve, contrairement à une opinion quelquefois soutenue, combien est contingente la lenteur de la décontraction dans le parkinson, puisque dans des conditions idoines le muscle se relâche instantanément.

*
* *

Vouloir limiter le substratum du parkinson à la persistance de la contraction serait trop exclusif, car la contraction, si elle survit à l'effort dont elle est la traduction, se montre d'autre part dans des territoires que l'effort ne sollicite pas normalement.

En effet, chez un autre parkinsonien névraxitique, j'ai constaté que la flexion de la cuisse contre résistance, n'entraînait pas uniquement la contraction de sa musculature antérieure, mais aussi la contraction de la musculature antérieure de la cuisse opposée.

Contraction persistante et décontraction lente constituent deux appellations du même phénomène, considéré tantôt dans un rôle actif, tantôt dans un rôle censé passif.

Elles traduisent la manifestation la plus élémentaire et en même temps la plus visible, la plus tangible, la plus palpable du parkinson, mais ce que

nous avons vu laisse croire que ce n'est là que l'objectivation d'un processus inconnu troublant la *succession* des actions musculaires. Il semble que l'*enchaînement* des contractions est rompu, modifié ou inversé, au moins toutes les fois que les centres pyramidaux interviennent.

X. — **Syncinésies chez le Parkinsonien**, par M. P. Cantaloube (de Nîmes.)

J'ai observé un parkinsonien névraxitique qui ne pouvait ouvrir les yeux sans s'écrier brusquement comme pour un appel : « ma mère ».

L'expérience maintes fois répétée est chaque fois concluante. Il ferme les yeux très facilement, mais les efforts qu'il fait pour les ouvrir, et dont on voit la traduction dans les frémissements de la paupière supérieure, sont vains. Ce n'est certes pas un exemple isolé. Mais alors que tel autre est obligé d'attendre qu'on lui relève la paupière avec les doigts, ou tel autre d'ouvrir la bouche toute grande, notre parkinsonien jette son appel, et brusquement les yeux s'ouvrent.

Particularité curieuse : s'il remplace, comme je l'ai prié de le faire, « ma mère » par « Nîmes ou Avignon », le succès est incertain.

Il semble bien qu'à une époque pas très lointaine, ces phénomènes auraient été avec tant d'autres le lot de la névrose, et cette dépendance avait ce privilège commode de servir d'explication.

Nous ne prétendons pas en donner une, nous nous bornerons à quelques rapprochements.

Le torticolis dit mental, qualifié ainsi, tant paraissait étrange, disproportionné à son efficacité, le geste antagoniste, vient le premier à l'esprit devant le malade qui n'ouvre ses yeux qu'en appelant sa mère. Ici comme là, le résultat est obtenu d'une façon inattendue.

Or, l'expérience de ces dernières années, depuis l'épidémie de névraxite surtout, permet de mettre une étiquette mésocéphalique à des torticolis qu'on aurait jadis qualifiés de mentaux. Ces torticolis prennent une place dans la vaste histoire des mouvements involontaires, lents, rythmiques ou non, qu'on attribue aux lésions des centres gris de la base.

Qu'il s'agisse du torticolis dit mental ou d'occlusion des paupières cédant seulement soit à une exclamation déterminée, soit à l'ouverture silencieuse de la bouche, on ne peut nier que dans chacun de ces cas, il faut pour la cessation brusque de l'occlusion ou du torticolis, non pas une seule action psychique, une seule volition, mais aussi, et disons-nous, surtout, une action musculaire. *Mais l'essentiel du phénomène musculaire libérateur est qu'il se passe dans d'autres muscles que les muscles directement antagonistes des muscles intempestivement contractés.* Chez notre malade, ce sont des muscles phonateurs ou des abaisseurs de la mâchoire dont la contraction déclanche celle des releveurs palpébraux. Chez le torticolis, ce sont des muscles du membre supérieur ou de l'épaule vers laquelle la tête se tourne involontairement.

Il existe donc là des syncinésies inconnues, des contractions ou des

décontractions qui ont un écho dans des groupes lointains, plus ou moins lointains.

Un certain nombre de ces syncinésies sont classiques aux membres, et peut-être par leur étude attentive chez le parkinsonien, trouvera-t-on le phénomène moteur élémentaire à la base de cette maladie. A la face, on en connaît moins ; nous devons en rappeler un, tant notre malade y fait songer ; c'est le phénomène de Marcus Gunn, celui-ci peut être d'origine moins centrale.

Des faits précédents et de constatations analogues que nous avons faites à la cuisse chez des parkinsoniens névraxitiques, on peut conclure :

Certains mouvements ne sont correctement exécutés que s'ils ne sont qu'*indirectement* voulus. C'est un véritable « choc en retour ».

Cette conclusion, s'il n'était pas extrêmement téméraire de l'élargir, ne pourrait-elle donner quelque fil pour le dédale mystérieux de la motricité parkinsonienne ? Par quel mécanisme un muscle et son antagoniste ne se contracte ou se décontracte-t-il, ou pour mieux dire, pourquoi un couple musculaire (agoniste et antagoniste) n'entre-t-il en jeu qu'à la condition de n'être pas *directement* commandé? A quel détour surprenant, la lésion mésocéphalique n'oblige-t-elle pas l'ordre moteur, pyramidal ?

Et si ce détour, au lieu de ne se produire que dans les circonstances que nous avons vues, est la règle chez le parkinsonien, n'explique-t-il pas alors sa lenteur et parfois le blocage de ses mouvements ?

Trois cas de Syndrome pur des voies Cérébelleuses médullaires,

par MM. Rimbaud et Boulet (de Montpellier).

Comme le faisaient remarquer Foix et Valière Vialeix (*Société de Neurologie*, 5 juillet 1923), les paraplégies avec phénomènes cérébelleux ne sont pas rares. Mais il semble que, dans toutes les observations de phénomènes cérébelleux d'origine médullaire, on ait trouvé, associés à ces phénomènes, des signes de la série pyramidale, ou des troubles de la sensibilité.

Nous avons déjà publié (*Société des Sciences Médicales de Montpellier* du 26 janvier 1923) un cas d'incoordination du type cérébelleux pur, limitée aux membres inférieurs. Nous avons depuis pu observer deux autres malades présentant des syndromes sensiblement analogues.

1re *Observation*. — X... homme âgé de 66 ans.

Il y a 30 ans, ce sujet a présenté, brusquement, sans perte de connaissance, une impotence presque totale de ses membres inférieurs. En revenant de son travail, sans aucun prodrome, il a senti ses jambes se dérober sous lui : il s'est assis, dans l'impossibilité de regagner sa demeure.

Il est resté couché pendant un an, *capable de remuer ses jambes* dans son lit, mais incapable de marcher. Il ne souffrait pas du tout.

Après un an, il se lève : son état, depuis lors, serait resté sensiblement stationnaire.

Antécédents personnels ou héréditaires. — Rien de notable.

Etat actuel. — Nous examinons ce malade à l'occasion de crises de dyspnée dues à une myocardite chronique.

Motricité. — Le malade ne présente pas d'affaiblissement de ses membres. Il ne pré-

sente pas de contracture. Quand on fait exécuter le mouvement « talon sur le genou », on constate que ce mouvement se fait avec beaucoup d'hésitation ; il est exécuté d'une manière discontinue ; avant d'atteindre le but, le membre est animé d'une série de mouvements alternatifs, ayant, dans une certaine mesure, l'allure d'un tremblement intentionnel, et, finalement, le talon manque le but.

Même hésitation, mêmes oscillations quand le malade cherche à toucher de son pied la main qu'on lui présente au-dessus du plan du lit.

On note un certain degré de décomposition dans l'accomplissement du mouvement « talon-fesse », et, le malade étant debout, « genou sur la chaise ».

Dès qu'on le fait lever, le malade perd l'équilibre, et tend à tomber en arrière.

La marche est très difficile, et ne peut s'effectuer que grâce à l'appui de 2 béquilles : le malade écarte les membres inférieurs, avance ses jambes lentement, avec incertitude, tandis que le corps décrit des oscillations. Les mouvements des membres inférieurs sont démesurés. La démarche est festonnée.

Donc : *Dysmétrie* et *Asynergie* au niveau des 2 membres inférieurs, *titubation* de la démarche.

Ces signes ne sont nullement accentués par l'occlusion des yeux.

Sensibilité. — Elle est conservée *à tous les modes.* Conservation du sens des attitudes.

Réflexes. — Ils sont conservés et non exagérés. Pas de Babinski. Pas de Mendel. Pas de clonus. Les rotuliens présentent une ébauche de type pendulaire. Abolition des crémastériens.

Autres signes. — Intégrité des membres supérieurs. Les pupilles sont normales. Pas de symptômes oculaires. Pas de troubles de la parole. Pas de troubles sphinctériens ni trophiques.

Nous nous trouvons donc en présence d'un ensemble de symptômes strictement moteurs, de la série *cérébelleuse*, limités aux membres inférieurs.

2e *Observation.* — Y..., homme de 60 ans.

Début brusque, il y a 15 ans : « ses jambes, dit-il, ont lâché ». Il est resté 5 jours alité, dans l'impossibilité de marcher. Pendant 6 mois, la marche a été très difficile. Puis légère amélioration.

Antécédents. — Le malade est un éthylique. Aucun antécédent héréditaire notable.

Etat actuel. — *Motricité.* — La force musculaire est normale. Pourtant le malade a quelque peine à élever ses membres inférieurs au-dessus du plan du lit.

Dans le geste « talon sur genou », on note : de la lenteur et de l'hésitation du mouvement, qui se fait en plusieurs temps ; le pied, avant de se poser, plane et décrit quelques oscillations.

Décomposition du mouvement « genou sur une chaise ».

La marche est beaucoup moins troublée que dans le cas précédent : elle est simplement hésitante.

Les réflexes sont normaux. Pas de Babinski, pas de Mendel. Pas de clonus.

Ces symptômes sont limités aux membres inférieurs : rien à la face ni aux membres supérieurs.

Ici encore, aucune trouble sensitif, ni trophique, ni sphinctérien.

3e *Observation.* — Z..., homme de 72 ans.

Début progressif il y a 15 ans : le malade se plaint de « faiblesses des jambes ».

Aucun antécédent personnel ni héréditaire à noter.

Nous retrouvons ici la même limitation des symptômes aux membres inférieurs : dysmétrie et asynergie : le talon porté sur le genou plane, décrit de grandes oscillations, et finalement manque son but. Signe du genou sur la chaise : décomposition du mouvement.

Mais ici, les réflexes sont assez vifs, et la démarche présente un certain degré de spasmodicité. Il n'y a ni Babinski, ni Mendel, ni clonus.

Aucun trouble des sensibilités.

Ce qui nous a semblé remarquable, dans ces trois observations, c'est la pureté du syndrome cérébelleux : il n'y a pas de signes pyramidaux (sauf la légère restriction faite à propos de la 3e observation), et il n'y a aucun trouble des sensibilités superficielle ni profonde.

La localisation au niveau des membres inférieurs est absolue : pas le moindre trouble moteur du côté des membres supérieurs, pas de tremblement, pas de dysarthrie, pas de nystagmus. Les troubles intéressent également les 2 membres. Il s'agit donc indiscutablement d'une lésion médullaire pure.

L'absence des signes pyramidaux différencie immédiatement les cas observés de toutes les scléroses combinées dans lesquelles on peut parler de *paraplégie avec phénomènes cérébelleux* (et en particulier de la paraplégie ataxique de Gowers).

L'absence des signes sensitifs (et en particulier des troubles de la sensibilité profonde consciente) différencie les cas rapportés du syndrome des fibres longues des cordons postérieurs de Dejerine (d'ailleurs, dans ce syndrome, les phénomènes cérébelleux sont inconstants, et, au contraire, les signes pyramidaux sont presque constants).

Nous nous trouvons donc en présence de lésions presque systématisées localisées au faisceau cérébelleux direct et au faisceau de Gowers (syndrome partiel du cordon latéral).

Le début brusque et la rétrocession des phénomènes notés dans les deux premiers cas portent à considérer ce syndrome comme dû à une lésion d'origine vasculaire.

Il nous a semblé intéressant de rapprocher nos observations de celle publiée par Foix et Valière Vialeix : outre que leur malade présente des signes pyramidaux, il est frappant de voir que, chez lui, à des signes cérébelleux s'ajoute une thermo-anesthésie des membres inférieurs, ce que ces auteurs expliquent par la situation spéciale des fibres qui conduisent la sensibilité thermique (à la face profonde du faisceau de Gowers).

Nos malades traduisent au contraire le syndrome médullaire cérébelleux et gowersien le plus pur.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Sur une Epidémie d'Ostéomalacie en Galicie (Petite Pologne) orientale (1918-1920), par C. Orzechowski (de Varsovie). *Bull. de l'Académie Polonaise des Sc. Méd.*, t. 1, fasc. 2, 1922. (Texte français).

Dans ce travail, l'auteur donne une étude détaillée de l'épidémie d'ostéomalacie en Galicie orientale, dont il a pu observer 93 cas dans les années 1918-20.

L'affection, qui ressemble de très près à l'ostéomalacie classique, débute d'habitude par des douleurs spontanées et provoquées au niveau des os, notamment du bassin, de la colonne vertébrale et des côtes ; des déformations osseuses plus ou moins marquées se développent ensuite, la démarche devient dandinante ; enfin apparaissent des parésies et des contractures, surtout au niveau des muscles fléchisseurs et adducteurs de la cuisse.

A l'examen neurologique, on constatait régulièrement une exagération des réflexes rotuliens, une exagération mécanique et électrique des muscles, avec signe de Trousseau retardé.

Parfois on trouvait le signe de Babinski, plus souvent les signes de Rossolimo et de Mendel-Bechterew.

Des œdèmes aux membres inférieurs et au sacrum, des mictions impérieuses, des crampes musculaires et même des secousses fibrillaires se rencontraient fréquemment. De plus on constatait des modifications du sang à type chlorotique ; la réaction de Wassermann était 10 fois positive, sans qu'on trouvât d'indices de spécificité. Le liquide céphalo-rachidien était toujours normal.

Des tares neuro-psychopathiques étaient fréquentes.

L'évolution de l'affection est très lente, soumise à des fluctuations sous l'influence de la saison : les troubles atteignent leur maximum à la fin de l'hiver et au commencement du printemps et regressent d'une manière décisive en été.

L'auteur analyse avec détails les facteurs étiologiques qu'on pourrait incriminer ; ils sont multiples : La sous-alimentation ne pouvait être accusée que chez 22 malades, qui, d'ailleurs, pour la plupart n'ont pas réellement souffert de la faim ; les autres se nourrissaient comme avant la guerre. En 20 cas, la grossesse et la lactation pouvaient être mises en cause. Le groupe climatérique était représenté par 19 cas, le groupe sénile par 7. Enfin dans 17 cas aucun de ces facteurs étiologiques n'a pu être retrouvé.

Les conditions de logement étaient souvent défectueuses. Tous les malades accusaient les émotions de guerre.

Le rôle de l'avitaminose pouvait être exclu.

L'affection atteint beaucoup plus souvent les femmes (83 cas) que les hommes (10 cas).

En recherchant les types morphologiques qui prédisposeraient à cette affection, l'auteur trouve parmi ses malades une prédominance marquée du *type digestif* de Siguaud et de la constitution sexuelle des femmes *du type fort* de Rosner. En analysant ces cas, l'auteur arrive à la supposition que la coïncidence de ces deux types fortement prononcée crée des conditions dans lesquelles l'ostéomalacie peut se produire sans les autres facteurs étiologiques énumérés plus haut. Et inversement la réunion du type respiratoire, musculaire ou cérébral et du type sexuel faible présente des conditions défavorables à l'atteinte par l'épidémie.

Tous ces facteurs ne créeraient qu'un terrain favorable à l'éclosion de l'affection. L'agent pathogène serait un virus organisé. L'auteur suppose qu'il s'agit du virus transformé de la tétanie épidémique, de Frankl-Hochward ; certaines manifestations communes de ces deux affections, la coïncidence, observée aussi bien à Vienne qu'à Lwow, du déclin de l'épidémie de tétanie avec l'apparition de l'épidémie d'ostéomalacie, la similitude de leurs fluctuations saisonnières, viennent à l'appui de cette hypothèse.

Dans le mécanisme pathogénique de l'affection, les glandes endocrines joueraient un rôle essentiel. Il s'agirait de perturbations endocrines pluri-glandulaires, parmi lesquelles l'auteur met au premier plan l'hypergénitalisme, surtout de la glande interstitielle, la disparathyroïdie, l'hypofonction de la moelle osseuse et des deux lobes de l'hypophyse.

Quant au traitement, la suralimentation et le repos se sont montrés insuffisants, abstraction faite des cas légers qui guérissent spontanément dans la période d'été. L'héliothérapie et l'usage prolongé des préparations phosphorées amènent, presque dans tous les cas, une guérison ou tout au moins une amélioration très marquée.

J. Jarkowski..

ÉTUDES SPÉCIALES

ENCÉPHALE

Kyste Cérébelleux chez un Vieillard, par H. Roger et Pourtal, *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 17 nov. 1922.

Présentation du cervelet d'un vieillard hospitalisé pour un état cachectique avec vomissements, troubles de la statique et de la marche, somnolence et déficit intellectuel, hypertension et hyperalbuminose légère du L. C.-R. qui avaient fait penser à un néoplasme cérébral. L'autopsie découvre de l'artériosclérose des sylviennes et un kyste du cervelet gauche à contenu légèrement jaunâtre et sirupeux, à paroi osseuse, consécutif à un foyer de ramollissement.

A.

Abcès du Lobe Frontal droit consécutif à un Traumatisme sans Fracture de la région fronto-pariétale droite, par Tristant et Bouyala. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, p. 952-955, 7 juillet 1922.

Plaie contuse du cuir chevelu fronto-pariétal sans fracture apparente du crâne. — Abcès du cuir chevelu. Au 20e jour, crises convulsives, puis torpeur, fièvre. L'intervention et la nécropsie montrent un abcès de la partie inférieure du lobe frontal droit, sans trait de fracture. Cet enfant n'avait pas présenté de suppuration nasale ni auriculaire antérieure.

Les auteurs pensent à une infection partie du cuir chevelu et ayant gagné le cerveau par les veines du diploé. On pourrait également se demander si l'infectien n'a pas gagné le cerveau par la lame criblée de l'ethmoïde. H. ROGER.

Le Pronostic immédiat des Traumatismes Craniens graves sans Fracture, par Y. BOURDES, *Marseille méd.*, p. 961-970, 15 oct. 1922.

Le pronostic de la commotion dépend des lésions qui la provoquent : épanchements sanguins comprimant progressivement le cerveau et indiquant une intervention décompressive, contusion par lésion grossière ou par lésion purement microscopique, contre lesquelles nous sommes moins bien armés.

L'intensité et la profondeur du coma importent moins pour le pronostic que sa durée et sa prolongation ; si les troubles sensitivomoteurs ou sensoriels sont à ce point de vue sans grande valeur, les troubles bulbomédullaires (hyperthermie, ralentissement de la respiration et Cheyne Stokes, pouls lent, puis filant, abaissement de la tension artérielle par paralysie du centre vasomoteur succédant à une élévation initiale) assombrissent le pronostic.

La ponction lombaire renseigne sur l'existence d'hémorragie et surtout sur l'hypertension du L. C.-R.

Dans tous ces éléments, il est souvent difficile de discerner chez un traumatisé cranien celui qui indiquera une intervention. H. ROGER.

GAMEL et HENRY. *De la Tolérance Encéphalitique dans les Traumatismes Craniens graves* (Soc. de Chir. Marseille, 3 mai 1922. Marseille Méd., p. 832-833). — Chute du haut d'un cinquième : état de subconscience et crise jacksonienne gauche. Intervention : véritable éclatement de l'écaille temporale, avec nombreuses esquilles intracérébrales et bouillie cérébrale, éclatement de la dure-mère, hémorragie de la méningée moyenne. Guérison avec comme seule séquelle une paralysie faciale droite et hypoacousie droite.

PIERI et ACQUAVIVA. *Epilepsie jacksonienne chez un trépané de guerre ; état de mal : intervention : résultat actuel* (Soc. de Chir., Marseille, 3 avril 1922. Marseille méd., p. 822). — Chez un trépané de guerre, ayant présenté de l'épilepsie jacksonienne 6 mois après le traumatisme et continuant à faire des crises de plus en plus fréquentes, survient un véritable état de mal avec syndrome quasi démentiel. L. C.-R. normal. Radio : poussière métallique sous-jacente à la brèche. Excision du paquet fibreux cicatriciel comprimant dure-mère et écorce. Reprise de connaissance le soir même. Plus de crises depuis un mois et demi.

BRÉMOND M. et J. SIMON. *Ostéomyélite du Frontal* (Comité méd. Bouches-du-Rhône. 5 mai 1922. Marseille méd., p. 793-795). — Sinusite frontale opérée et compliquée ultérieurement d'ostéomyélite du frontal. Mort 3 mois après, le malade avait présenté une monoplégie brachiale et une crise d'épilepsie jacksonienne.

GIRAUD J. et DONATI. *Hémorragie Ventriculaire chez un Aortique.* (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 3 mars 1922, Marseille méd., p. 507-510.) H. ROGER.

Syndrome de Weber d'origine syphilitique, par GIRAUD et FLOREN. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 12 mai 1922, *Marseille méd.*, p. 879-886.

Ptosis gauche : paralysie faciale droite et monoplégie brachiale droite survenue progressivement. L. C.-R. albumine 0, 76 : cellule : 6,2, B. W. positif.

Diagnostic : artérite syphilitique pédonculaire.

Amélioration de la parésie brachiale par le traitement spécifique. H. R.

ORGANES DES SENS

Séméiologie Oculaire. La Calotte Cornéo-sclérale. Anatomie. Physiologie. Pathologie, par le F. Terrien, Paris, 1923. Masson et Cie, éditeurs.

Dans ce fascicule important, l'auteur se limitant à la partie la plus directement accessible du segment antérieur de l'œil, en étudie l'anatomie, la physiologie et la pathologie. De par sa situation, la facilité de son examen et ses réactions si fréquentes à la fois dans les maladies locales et générales, c'est là une des régions les plus intéressantes pour le spécialiste aussi bien que pour le médecin général.

Le neurologiste y trouvera les données anatomiques récemment obtenues sur le vivant grâce au microscope cornien associé à la lampe à fente, récente conquête de l'ophtalmologie moderne permettant l'examen microscopique sur le vivant.

Les kératites trophiques y occupent une place importante. Les chapitres consacrés à la kératite neuro-paralytique, à la kératite par lagophtalmie et à l'anesthésie cornéenne sont une mise au point parfaite de ces questions si importantes.

C. Coutela.

A propos d'un cas de Tumeur Cranienne d'origine méningée s'accompagnant de Stase papillaire double, par Mérigot de Treigny. *Annales d'oculistique*, décembre 1922.

L'auteur présente l'observation d'un malade âgé de 53 ans, ayant depuis plus de 6 ans sur la voûte du crâne une volumineuse tumeur en forme de calotte coiffant la boîte cranienne et faisant intimement corps avec elle. Cette néoformation osseuse était régulière, lisse et dure, sans limite apparente et non adhérente au cuir chevelu.

La radiographie montrait un épaississement considérable de la voûte du crâne, l'os semblant par places fragmenté à la manière d'une mosaïque.

Il existait une stase papillaire bilatérale déjà en voie d'atrophie dans l'œil gauche. L'acuité visuelle était de 2/3 avec + 1 dans les 2 yeux. La ponction lombaire montra un liquide normal légèrement hypertendu : le Wassermann fut négatif.

Une biopsie fut pratiquée qui révéla la présence d'une tumeur osseuse d'origine méningée. Malgré un traitement radiothérapique bien conduit, l'acuité visuelle baissa assez vite, si bien qu'une opération décompressive fut tentée : le malade malheureusement mourut en état de choc : on ne put faire l'autopsie et confirmer un diagnostic que la biopsie rendant certain.

Reprenant les cas déjà observés dans la littérature médicale, l'auteur montre que pareils faits sont loin d'être exceptionnels. Le maximum de fréquence est de 52 à 58 ans : habituellement il y a tumeur externe, le siège ordinaire étant la région fronto-pariétale : de volume variable, la tumeur est dure au début, puis elle se ramollit (sensation de carton pâte), pouvant donner un véritable fungus de la dure-mère.

Comme signes oculaires, outre le stase papillaire qui n'est pas rare et qui correspond à une compression de la masse encéphalitique par la tumeur, les auteurs ont signalé des paralysies oculaires (Konigshoffer et Hérisson) une hémianopsie (Redlich, Konigshoffer, Bruns).

L'évolution ordinaire de cette affection est la mort, la guérison spontanée rare et l'acte opératoire thérapeutique toujours grave.

Le diagnostic avec les ostéites, l'oxycéphalie, est facile, il sera parfois nécessaire d'éliminer la maladie de Paget dont la détermination peut être uniquement cranienne et l'hémi-craniose de Brissaud et Lereboullet différente par sa topographie et son allure bien spéciales. Quant au traitement mettant à part les décompressions parfois nécessaires

pour les yeux, il sera rarement chirurgical, mais on devra essayer la radiothérapie profonde qui semble d'application logique. C. COUTELA.

BOLLACK (J.) et LAGRANGE. *Encéphalite épidémique, troubles particuliers de la motilité oculaire et lésions de la cornée* (Soc. d'Ophtalmologie de Paris, p. 58, février 1923). — Observation très détaillée d'encéphalite léthargique avec nystagmus spontané et lésions cornéennes. Ces dernières semblent constituer une preuve clinique de l'affinité du virus encéphalitique pour les organes dérivés de l'ectoderme et justifier peut-être ainsi le terme d'ectodermoses neurotropes sous lequel on a voulu récemment grouper des affections telles que la poliomyélite, l'herpès et l'encéphalite. Cette observation est la première qui relate l'existence de lésions cornéennes : Levaditi et Harvier ont démontré l'affinité expérimentale du virus encéphalitique pour la cornée du lapin.

WORMS (du Val de Grâce). *Des Troubles Visuels subjectifs chez les Blessés Cranio-cérébraux* (Bullet. de la Soc. d'Opht. de Paris, p. 133, 1923). — L'auteur étudie les troubles subjectifs visuels principaux: asthénopie rétinienne, hyperestésie rétinienne, éblouissements, modifications du champ visuel, amblyopie.

MONTHUS et DRÉCOURT. *Un cas d'Amaurose transitoire et d'Hémianopsie : deux cas de paralysie de la 6e paire après rachianesthésie* (Bull. de la Soc. d'Ophtalm. de Paris, 22 juillet 1922). — La paralysie de la 6e paire après rachianesthésie n'est peut-être pas aussi exceptionnelle qu'on l'admet généralement. D'autres nerfs (4e, 7e, 12e) peuvent être intéressés. Enfin à titre exceptionnel il peut exister de l'hémianopsie.

POULARD et BOUSSI. *Exophtalmie pulsatile traumatique, Paralysie de la VIe paire du côté opposé* (Bull. de la Soc. d'Ophtalm. de Paris, 16 décembre 1922). — Il s'agit d'un enfant qui, projeté contre un mur par une automobile, a fait quelques semaines après un exophtalmus pulsatile unilatéral avec paralysie de l'oculo-moteur externe du côté opposé. Discussion de l'origine de cette paralysie (fracture du rocher en conséquence directe de l'anévrisme). Poulard avait antérieurement observé une femme atteinte d'anévrisme artério-veineux traumatique avec exophtalmie bilatérale et paralysie des deux nerfs moteurs oculaires externes.

POULARD et PROSPER VEIL. *Double Papillite, ablation d'un Tubercule du Cervelet et guérison* (Bullet. de la Soc. d'Opht. de Paris, 16 décembre 1922). — En plus de sa double stase papillaire, l'enfant présentait l'inclinaison de la tête en rotation postéro-latérale droite, l'hypoesthésie marquée de la partie postérieure de la nuque, quelques légers signes cérébelleux. Trépanation, ablation d'un tubercule du cervelet, guérison complète avec conservation d'une acuité visuelle parfaite.

DELORD (de Nîmes). *Sur un cas de Métastase Sarcomateuse des Méninges avec Exophtalmie bilatérale et Thrombose des sinus* (Annales d'oculistique, p. 16, janvier 1923). — Enfant de trois ans qui a présenté ce que l'auteur appelle le syndrome des fentes sphénoïdales, savoir exophtalmie bilatérale, paralysie des globes oculaires, troubles de la sensibilité, lésions rapportées à un arrêt de la circulation dans les sinus caverneux, amenant des troubles circulatoires des veines ophtalmiques et des troubles moteurs et sensitifs par compression des nerfs et des vaisseaux traversant les fentes sphénoïdales. L'autopsie montra une tumeur dans le mésentère, des tumeurs dans les deux reins, un fongus de la dure-mère avec thromboses multiples des sinus.

MERLE (Pierre) et FROGÉ (d'Amiens). *Diplopie transitoire après Ponction lombaire.* (Ann. d'Oculistique, p. 24, janvier 1923). — Il s'agit d'une diplopie nettement carac-

térisée par paralysie des deux oculo-moteurs externes, survenue six jours après une ponction lombaire et ayant disparu spontanément. Discussion détaillée de l'origine de cette paralysie.

Fromaget (C.). *Réflexions sur le Nystagmus latent congénital.* (Ann. d'Oculistique, p. 175, mars 1923). — Travail basé sur deux observations intéressantes montrant l'influence des excitations rétiniennes sur la production du nystagmus. Chez certains sujets, en mettant un écran devant l'œil, en supprimant ou diminuant les excitations rétiniennes, on détruit l'équilibre des centres coordinateurs des mouvements oculaires, et le nystagmus apparaît.

De Saint-Martin (de Toulouse). *Arrachement de l'Œil et du Nerf Optique droits. Hémianopsie temporale gauche.* (Annales d'Oculistique, p. 183, mars 1923). — L'auteur admet que dans son cas l'arrachement de la portion intra-crânienne du nerf a entraîné celui d'un fragment de la bandelette optique droite et du même coup celui des fibres croisées.

Anton Lutz (de La Havane). *L'Hémianopsie unioculaire d'origine centrale* (Ann. d'Oculistique, p. 263, avril 1923). — Sous le nom d'hémianopsie, on entend toujours une altération du champ visuel des deux yeux. L'auteur admet la possibilité d'une hémianopsie unioculaire d'origine centrale.

Terrien (F.). *Atrophie Optique bilatérale et Vaccination antityphique* (Arch. d'Ophtalm., p. 89, février 1923). — L'auteur rapporte l'observation intéressante d'un militaire qui le jour même de l'injection antityphoïdiquo s'est plaint de troubles visuels pour lesquels il a été attentivement examiné. Discussion de l'origine.

Velter et Liébault. *Névrite rétrobulbaire aiguë. Polype du sinus sphénoïdal. Ablation. Guérison* (Arch. d'Ophtalm., p. 159, mars 1923). — A propos de l'observation détaillée d'une malade atteinte de névrite rétrobulbaire à marche aiguë, opérée et notablement améliorée sitôt l'intervention, les auteurs insitent sur la nécessité de rechercher avec soin dans les fosses nasales les troubles parfois fort peu accentués ; ils insistent sur le cornet plus gros, plus rapproché de la cloison et sur la muqueuse humectée à ce niveau par un liquide clair et aqueux. C. Coutela.

RACHIS ET MOELLE

Fracture de la Colonne Vertébrale : Laminectomie ; guérison, par V. Aubert. *Soc. de chir. Marseille*, 17 mai 1922, in *Marseille méd.*, p. 972-676.

Fracture de la II lombaire (corps et arc postérieur) par chute d'une hauteur de 6 mètres : parésie crurale droite complète avec abolition des réflexes achilléens et rotuliens des deux côtés et rétention d'urines. Laminectomie de DXII à LIII. Amélioration considérable et rapide des troubles moteurs.

M. Escat insiste sur l'importance de la cystotomie hypogastrique chez les blessés médullaires.

H. Roger.

Aubert Edmond. *Section complète de la Moelle au niveau de la 3e dorsale par projectile intraduremérien. Intervention* (Soc. chir. Marseille, 18 déc. 1922. Marseille méd., p. 328-331). — Signes de section médullaire que l'examen neurologique située au niveau de DIII : projectile se profilant à la radiographie sur cette vertèbre. Intervention. Mort près d'un mois après : escarres, œdèmes, troubles vasomoteurs.

Antonin. *Les Arthropathies Nerveuses* (Marseille méd., 1er août 1922, p. 718-728). — Revue générale de la question.

Rottenstein. *Le Syndrome Lombaire* (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 7 juillet 1922, Marseille méd., p. 950-952). — Note préliminaire sur les diverses causes de lombalgies. H. Roger.

Un cas de Paralysie infantile traitée par le Sérum antipotiomyélitique de Pettit, par H. Roger. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 19 janvier 1923.

M. Roger rapporte un cas de poliomyélite antérieure aiguë infantile sporadique ayant frappé les deux membres inférieurs. Quoique la sérothérapie par le sérum de Pettit n'ait pu être utilisée que tardivement (onzième jour) et uniquement par la voie sous-cutanée (au lieu de la voie sous-arachnoïdienne préconisée du moins au début), le cas a paru heureusement influencé : il ne persiste, malgré l'absence à peu près complète de toute électrothérapie, qu'une parésie d'un crural. A.

Le Greffe Osseuse dans le Mal de Pott, par L. Imbert. *Soc. chir. Marseille*, 4 décembre 1922. *Marseille méd.*, 1923, p. 295.

Sur cinq pottiques adultes traités par la greffe ostéopériostique tibiale de Delagenière et qui pour la plupart n'ont pas été immobilisés au lit plus de 5 à 6 semaines (deux ont porté un corset), Imbert constate un résultat très bon, deux résultats bons, un résultat médiocre.

Cette intervention ne présente qu'une gravité faible, sa légitimité est parfaitement établie. Ses résultats définitifs sont assez satisfaisants pour qu'on puisse la conseiller à un grand nombre de pottiques. H. Roger.

Madranges et Garcin. *Ectasie Aortique et Lésions Vertébrales prises pour des Lésions Pottiques* (Soc. de chir. Marseille, 17 mai 1922, Marseille méd., p. 971-972). — Cyphose des V, VI, VII vertèbres dorsales, avec mobilité suffisante, qui avait fait réformer ce malade avec le diagnostic de mal de Pott. Image radiographique montrant un resserrement des espaces intercostaux avec ombre en fuseau rappelant un abcès par congestion.

La radioscopie montre que l'ombre est solidaire des vaisseaux (ectasie de 1re portion de l'aorte descendante). Une radiographie de profil établit l'existence d'une destruction à l'emporte-pièce de la face antérieure de D^5, D^6, D^7.

H. Roger.

MÉNINGES

Sur un cas de Méningite cérébrospinale subaiguë à Méningocoques chez une fillette de 7 ans, par Cassoute et Crémieux. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 21 avril 1922, in *Marseille méd.*

Syndrome méningé subaigu, dont le diagnostic étiologique n'a pu être fait que par l'examen du L. C.-R. ; celui-ci a montré une réaction méningée à polynucléaires avec méningocoques A. La malade, qui a reçu 160 cc. de sérum antiméningococcique intrarachidien, et 20 cc. sous-cutané, est parfaitement guérie.

Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic, dans des cas semblables, qui peuvent donner le change avec une méningite tuberculeuse et où l'examen du liquide céphalorachidien peut seul permettre le diagnostic causal. H. Roger.

ROGER (H). et ROULACROIX (A.). *Méningite cérébrospinale à forme prolongée et cachectisante : méningo-épendymite non purulente : trépanoponction ventriculaire : guérison* (Comité Méd. des Bouches-du-Rhône, 2 juin 1922). — Chez un malade, cachectique, au 5e mois d'une méningite cérébro-spinale avec poussées fébriles successives, céphalée intense, vomissements, obnubilation intellectuelle complète. L. C.-R. stérile un peu louche et surtout xanthochromique avec hyperalbuminose (1 gr. 50), polynucléose légère (36 %) sans stase papillaire, MM. H. Roger et A. Roulacroix font pratiquer une ponction ventriculaire, suivie d'injection de sérum : le liquide ventriculaire a sensiblement les mêmes aspect et formule que les liquides lombaire et cervical. Depuis l'intervention, disparition de la fièvre et des autres symptômes. Deux mois après celle-ci, le malade a considérablement engraissé et peut être considéré comme guéri. A.

Méningite Pesteuse chez un enfant, par J. MONGES. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 16 févr. 1922. *Marseille méd.*, 17 avril 1922, p. 377-381.

Si les réactions méningées sont assez fréquentes au cours de la peste, les véritables méningites sont rares. L'auteur n'en a retrouvé que 11 cas dans la littérature, dont la moitié survenue chez des enfants. Son cas personnel concerne un enfant de 5 ans qui présente d'abord une peste bubonique améliorée par le sérum: à une rémission trompeuse succède une phase septicémique sans localisation apparente, et enfin la phase méningée : liquide purulent contenant en abondance des bacilles de Yersin vérifiés par la culture et l'inoculation à la souris. Mort rapide en trois jours. H. ROGER.

Un cas d'Ascaridiose à Forme Typhoméningée, par SAUVAN et CHIAPPE., *Com. méd. Bouches-du-Rhône*, 13 oct. 1922. *Marseille méd.*, p. 1076-1080.

Enfant de dix ans atteint de syndrome typhoïde ataxo-adynamique avec fièvre élevée, 40°, hémoculture et séro-diagnostic négatifs. Apparition d'une réaction méningée clinique (pas de ponction lombaire). Evacuation d'abord spontanée, puis provoquée de 37 ascaris, chute progressive de la température et disparition d'abord des signes méningés, puis de l'état typhoïde. Eruption urticarienne. H. ROGER.

NERFS CRANIENS

Un cas d'Ophtalmoplégie bilatérale totale, par Alfred WIENER (de New-York), *Medical Record*, p. 724, 27 avril 1918.

Cette ophtalmoplégie bilatérale totale est apparue chez un vieillard artérioscléreux et brightique à la suite d'une grippe ; elle est sans doute occasionnée par une lésion vasculaire. THOMA.

Cas rare de Ptosis avec Ophtalmoplégie externe bilatérale, par M. L. HINE. *Proceedings of the Roy. Soc. of Med.*, vol. 12, n° 9. *Section of Ophtalmology*, 4 juin 1919, p. 61.

Cas identique à celui de Mac Mullen ; il ressortit au groupe des atrophies nucléaires chroniques de Wilbrand et Sanger. THOMA.

Ophtalmoplégie externe et Névralgie faciale, par JOSÉ OSORIO, *Archivos brasileiros de Neuriatria e Psichiatria*, an 1, n° 2, p. 150, avril-juin 1919.

Les deux symptômes relevaient d'une méningite de la base ; le traitement spécifique

donna des résultats satisfaisants. Chez les syphilitiques la névralgie faciale peut être le signe précurseur d'une ophtalmoplégie; le traitement antisyphilitique, institué à temps, préviendra l'apparition de celle-ci. F. Deleni.

Présentation de malades à propos d'un cas d'Ophtalmoplégie externe héréditaire et familiale, par MM. Marcel Pinard et Béthoux. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, n° 10, p. 483, 17 mars 1922.

Présentation d'une femme âgée de vingt ans, primipare, en état de gestation au cours du cinquième mois, qui est atteinte d'une ophtalmoplégie héréditaire et familiale, dont la cause paraît remonter à la cinquième génération. Il s'agit d'une ophtalmoplégie externe bilatérale. L'intégrité absolue des muscles de la face et du cou permet d'éliminer l'atrophie musculaire de l'enfance ; l'absence de la réaction myasthénique fait écarter le diagnostic de myasthénie pseudo-paralytique. Sans discuter la topographie, qu'il s'agisse d'une ophtalmoplégie nucléaire ou basilaire, la majorité des auteurs s'accordent à reconnaître à l'hérédo-syphilis un rôle prépondérant dans l'étiologie de ce syndrome. Le cas présent, de prime d'abord, ne semble pas confirmer l'opinion classique ; chez cette femme, on ne trouve pas de stigmate net d'hérédo-syphilis, la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien est négative, et ce liquide est tout à fait normal. Mais l'étude des antécédents personnels et surtout des antécédents héréditaires, l'enquête familiale et obstétricale en particulier, plaident fortement en faveur de l'hérédo-syphilis, probablement atténuée par des passages successifs.

Il est intéressant, au point de vue de l'hérédité, de voir une affection remonter aussi loin. De plus, ce cas pose le problème délicat de la conduite à tenir vis-à-vis de l'enfant à venir. E. F.

Un cas de Migraine Ophtalmoplégique. Hypothèse sur son anatomie et sa physiologie pathologique, par A. Souques, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, n° 23, p. 1012, 30 juin 1922.

Sujet de 30 ans atteint d'accès récidivants de migraine ophtalmologique, quelque 300 crises jusqu'ici ; actuellement paralysie incomplète de la 3e paire à droite et parésie de la 6e.

On ne peut s'empêcher de penser, chez ce malade, à une migraine ophtalmoplégique symptomatique d'une lésion de la base. Dans quelques cas où on a pu faire l'autopsie, on n'a parfois rien trouvé ; mais on a aussi quelquefois trouvé des altérations du moteur oculaire commun à la base du cerveau sous la forme de tumeurs, de méningites, d'hémorragies. Etant données l'ancienneté de la maladie et l'apparition précoce des accidents, il est difficile de se rendre compte de la nature de la lésion chez cet homme. Il ne s'agit pas d'une grosse tumeur, apparemment, puisque le fond de l'œil est normal. S'agit-il d'une plaque de méningite tuberculeuse, hérédo-syphilitique ou autre ? Rien ne permet de l'affirmer. Une lésion de la base paraît néanmoins très probable, quelle qu'en soit la nature. Mais où siège exactement cette lésion ? Très vraisemblablement sur le trajet du moteur oculaire commun, en un point compris entre son émergence dans l'espace interpédonculaire et son passage dans la fente sphénoïdale. Le phénomène douleur de cette migraine semble bien indiquer la participation du trijumeau et spécialement de sa branche ophtalmique. Il faut peut-être situer la lésion au niveau de la paroi externe du sinus caverneux, où le moteur oculaire commun, le moteur oculaire externe et l'ophtalmique sont très rapprochés. A ce niveau l'ophtalmique émet des branches collatérales, notamment le nerf récurrent d'Arnold, dont l'atteinte expliquerait bien

la douleur profonde qui, dans quelques cas analogues, porte sur tout un côté du crâne. On peut aussi se demander si la douleur n'est pas due à une atteinte du système sympathique des méninges. E. F.

Distribution sensitive du Trijumeau, par Walter Max Kraus (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 1452, 18 mai 1918.

L'auteur montre comment le noyau du trijumeau, ascendant et descendant, répond dans la colonne sensitive aux noyaux moteurs des paires III, IV, V, VI, VII, XII. Les lésions du noyau s'expriment par des troubles de la sensibilité de disposition segmentaire. Etude de la topographie des troubles de la sensibilité dans deux cas de syringobulbie. Thoma.

Troubles Psychiques dans la Névralgie faciale essentielle, par Henri Fauvel, *Encéphale*, t. 16, n° 10, p. 601, décembre 1921.

La névralgie faciale fait atrocement souffrir ; on s'explique son influence sur le psychisme du patient.

Cependant, d'ordinaire, il ne s'agit que de modifications du caractère et du ton de l'humeur : une étape de plus, le sujet perd le contrôle de ses conceptions, il se met à délirer. On assiste à l'éclosion d'un délire d'hypocondrie ou de persécution avec leur caractère propre, le premier de concentration personnelle à note égocentrique dominante, le second, d'extériorisation avec teinte d'accusation, parfois nettement spécifiée contre un étranger. Le malade est devenu un aliéné, c'est-à-dire un individu qui doit entrer dans un asile par mesure de sécurité. Néanmoins, ce développement graduel des troubles psychiques n'est pas fatalement progressif : le plus souvent les troubles mentaux restent frustes, la preuve en est dans la fréquence relative de la névralgie de la face, en regard du petit nombre de ceux qu'elle fait entrer dans une maison de santé.

L'auteur a observé une vieille femme dont l'intensité des réactions fut telle qu'elle motiva un séjour à l'asile. Il s'agissait d'une débile mentale, en voie d'involution sénile, avec excitation, accompagnée d'interprétations délirantes, à l'occasion de crises névralgiques intenses de la branche ophtalmique ; elle réagissait par des idées de suicide qui motivèrent son internement par mesure de protection personnelle. L'intérêt de ce cas réside à la fois dans l'âge de la malade et dans le riche cortège de signes physiques qu'elle présentait. E. F.

Aortite et Névralgie du Trijumeau, par Jean Minet et R. Legrand, *Presse méd.*, n° 72, p. 773, 9 sept. 1922.

La concomitance de névralgie faciale et des lésions aortiques paraît d'une certaine fréquence. Les auteurs donnent en effet les observations de cinq malades présentant cette association ; ces cinq cas ont été observés en l'espace d'une année, sur dix névralgies du trijumeau suivies pendant le même temps. La relation entre ces deux affections disparates est à chercher dans le mauvais état de l'appareil circulatoire.

Il existe donc un syndrome aorte-trijumeau caractérisé par la coexistence d'une névralgie centrale du trijumeau et d'une aortite chronique. La constatation de ce syndrome permet de penser à un processus d'artérite cérébrale, cause de la névralgie. Le pronostic varie suivant l'âge de la lésion et l'existence ou l'absence d'une spécificité en évolution.

Le traitement spécifique, vasculaire, ou même chirurgical, permet d'espérer, dans un certain nombre de cas, des améliorations ou des guérisons que les méthodes thérapeutiques habituelles, y compris les interventions sur le nerf ou le ganglion de Gasser, n'auraient pas réalisées. E. F.

Pneumothorax artificiel et Névralgie de la face, par A. Ricaldoni, *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 18, p. 802 ; 2 juin 1921.

L'auteur a été témoin d'un curieux accident au cours du traitement d'une tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. Le malade reçut une vingtaine d'injections intra-pleurales d'azote ; le fait exceptionnel est que les douze dernières injections gazeuses pratiquées provoquèrent toutes, et chaque fois, l'apparition d'une névralgie de la face du côté correspondant à l'injection. Les douleurs ne se montraient pas tout de suite, mais seulement deux ou trois heures après l'insufflation, et cela dans le territoire entier du trijumeau gauche ; elles atteignaient même l'oreille. Ces douleurs étaient sourdes mais très pénibles, agaçantes et continues, accompagnées d'une vive sensibilité superficielle de tout le côté frappé. Pas d'injection de l'œil, ni de rougeur de la face ; pas de perturbations sécrétoires, salivaires, lacrymales, ou sudoripares; pas de vomissements. La crise durait de huit à neuf heures et cessait sans laisser d'autres traces qu'une intolérance à la pression et une hyperesthésie à la piqûre de l'hémi-face gauche et d'une partie du cou. Le pincement de quelques-uns des muscles de la région voisine était douloureux. Pas de modifications du diamètre de la pupille. Le malade n'avait jamais souffert de douleurs de ce genre.

Dès qu'on abandonna le pneumothorax, les névralgies ne reparurent plus. Par conséquent, c'était bien le pneumothorax qui déclenchait la névralgie. Et cette névralgie, dont le réveil fut mathématiquement constant, à partir de la première provocation, toujours revêtit les mêmes caractères, eut la même durée et présenta la même période d'« incubation ». Avec une régularité tout expérimentale, on voyait une névralgie commandée à distance par une excitation viscérale. E. F.

Alcoolisation de la troisième branche du Trijumeau comme méthode de traitement des Fistules Salivaires rebelles de la Parotide, par Luigi Stropeni, *Riforma med.*, t. 36, n° 17, p. 405, 24 avril 1920.

L'injection d'alcool paralyse le nerf sécréteur de la parotide ; une observation.

F. Deleni.

Tic douloureux de la face, par E. Vampré, *Boletim da Sociedade de Medicina e Cirurgia de São Paulo*, vol. 2, n° 9, p. 181, nov. 1919.

Etude anatomique du trijumeau et de ses terminaisons ; mise au point de la question du tic douloureux et de ses formes ; la névralgie faciale est une causalgie.

F. Deleni.

Complications résultant de l'Alcoolisation du Ganglion de Gasser, par José de Toledo Mello, *Boletim da Sociedade de Medecina e Cirurgia de São Paulo*, vol. 2, n° 9, p. 184, nov. 1919.

Série de phénomènes apparus chroniquement chez un malade atteint de névralgie faciale, à la suite d'une injection d'alcool dans le ganglion de Gasser (quadriplégie, diminution de l'acuité visuelle du côté gauche, surdité à gauche, paralysie faciale gauche).

E. Vampré. — L'alcool produit des paralysies immédiates, mais non des phénomènes lentement progressifs ; ses effets sont locaux, et non propagés à grande distance. L'injection d'alcool dans le ganglion de Gasser ne saurait être responsable des complications multiples présentées par le malade. F. Deleni.

Les grandes Névralgies du Trijumeau et leur traitement chirurgical d'après une expérience basée sur 332 opérations sur le Ganglion de Gasser. Premier

Mémoire, par Harvey Cushing, *American Journal of medical Sciences*, t. 160, n° 2, p. 157-158, août 1920.

Il y a cinq sortes de névralgie faciale qu'on peut prendre par erreur pour la névralgie du trijumeau : celle qui se rapporte au ganglion sphéno-palatin, la sorte consécutive au zoster, celle qu'on attribue au ganglion géniculé, celle qui accompagne certains cas de tic convulsif, et celle enfin qui résulte de l'englobement du nerf trijumeau par des tumeurs.

L'auteur s'efforce de distinguer ce qu'il appelle la petite névralgie trigéminale de la grande névralgie du trijumeau par laquelle il est évident qu'une seule thérapeutique convient, à savoir l'opération gassérienne. Il n'y a là qu'une question de degré, mais il est nécessaire de séparer ces formes. Thoma.

La Névralgie du Trijumeau. Son traitement, par de Martel, *Paris méd.*, t. 10, n° 40, p. 254, 2 octobre 1920.

Le neurotomie rétro-gassérienne, c'est-à-dire la section de la racine sensitive du trijumeau entre le ganglion de Gasser et la protubérance constitue, sans contestation possible, le traitement de choix de la névralgie faciale.

Cette merveilleuse opération, une des plus belles acquisitions de la chirurgie nerveuse, a été imaginée par Spiller, pratiquée par Frazer, et scientifiquement justifiée par Van Gehuchten. Elle est, en Amérique, pratiquée couramment et avec des succès constants, depuis 1903.

Elle comporte : 1° L'ouverture du crâne au-dessus de l'oreille ; 2° le décollement de la dure-mère de la base du crâne et la recherche de la crête du rocher et du trou ovale ; 3° la mise à nu entre ces deux points du bord inféro-externe du ganglion de Gasser et de sa racine sensitive ; 4° la section de la racine ; 5° la sututre des parties molles.

M. de Martel décrit ces différents temps ; d'après lui toute névralgie faciale ayant récidivé après l'alcoolisation doit être soumise à la neurotomie rétro-gassérienne.

E. F.

Traitement chirurgical des Névralgies faciales. La Neurotomie rétrogastérienne, par T. de Martel, *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. 46, n° 18, p. 772, 19 mai 1920.

Pour obtenir la cure radicale de la névralgie du trijumeau il existe deux méthodes, la gassérectomie et la neurotomie rétrogassérienne. A la premiére, qui a donné des mécomptes, de Martel préfère la seconde ; la neurotomie rétrogassérienne est une opération relativement simple et bénigne qui remplit parfaitement son but.

M. de Martel a opéré six névralgiques par la neurotomie rétrogassérienne ; tous ont bien guéri de l'opération et présentent l'anesthésie complète du territoitre trigéminal ; 5 sont complètement guéris de leur névralgie faciale ; le dernier n'a plus de grandes crises algiques, mais il souffre encore de douleurs sourdes, peut-être d'origine sympathique.

MM. Robineau et Leriche ont pratiqué cette opération et ils rendent compte de leur cas.

E. F.

Deux Neurotomies rétrogassériennes, par T. de Martel, *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, t. 46, n° 21, p. 895, 9 juin 1920.

Présentation de deux malades, opérés depuis 3 et 8 jours ; chez tous deux l'anesthésie trifaciale est complète ; chez l'un paralysie faciale périphérique du côté opéré.

E. F.

OUVRAGES REÇUS

AMEGHINO (ARTURO), *Concepto de la demencia precoz.* Revista de Criminologia, Psiquiatria y Med. leg., t. 9, nº 53, 1922.

AMEGHINO (ARTURO), *Que debé entenderse por peligro de vida* ? Revista de Criminologia, Psiquiatria y Med. leg., t. 9, nº 54, 1923.

AUSTREGESILO (A.) et ESPOSEL (F.), *A proposito de un caso de achondroplasia.* Publicacoes de Brazil-Medico, Rio de Janeiro, 1914.

AUSTREGESILO (A.) e ESPOSEL (F.), *Localisacoes morbidas do angulo pontocerebelar.* Annaes da Faculdade de Med. do Rio de Janeiro, t. 1, 1917.

BARRAQUER ROVIRALTA, *Valeur séméiologique de la contraction idio-musculaire.* R. Academia de Med. y Cir. de Barcelone, 4 juin 1922. Archivos de Neurobiologie, t. 3, nº 2.

BERNARDINI (BERNARDO), *La patologia del corpo striato.* Giornale del Medico pratico, t. 4, nº 11-12, 1922.

BERNARDINI (BERNARDO), *Sindromi amiostatiche da encefalite letargica.* Morgagni, parte I, nº 8, 1923.

BERNARDINI (BERNARDO), *La terapia cianocuprica della tubercolosi polmonare.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1923, nº 56.

BONOLA (F.), *La terapia specifica nelle malattie sifilitiche del sistema nervoso.* Rassegna di Studi Psichiatrici, t. 12, nº 2-3, mars-juin 1923.

BREMER (FRÉDÉRIC), *Global aphasia and bilateral apraxia due to an endothelioma compressing the gyrus supramarginalis.* Archives of Neurology and Psychiatry, juin 1921, p. 663.

BREMER (FRÉDÉRIC), *Considérations sur la pathogénie du diabète insipide et du syndrome adiposo-génital.* Revue neurologique, 6 juin 1922.

BREMER (FRÉDÉRIC), *La strychnine et les phénomènes d'inhibition.* C. R. Soc. Biologie (Soc. Belge Biologie), t. 87, p. 1055, 4 nov. 1922.

BREMER (FRÉDÉRIC), *Tonus des muscles masticateurs et noyau mésocéphalique du trijumeau.* C. R. Soc. Biologie (Soc. Belge Biologie), t. 88, p. 135, 6 janv. 1923.

BREMER (FRÉDÉRIC), *Centre cortical du goût chez le lapin.* C. R. Soc. Biologie (Soc. Belge Biologie), t. 89, p. 432, 30 juin 1923.

BREMER (FRÉDÉRIC), *Sur un réflexe d'extension de la grenouille spinale.* Archives internationales de Physiologie, t. 19, nº 2, 15 juillet 1923.

BREMER (FRÉDÉRIC), *Physiologie nerveuse de la mastication chez le chat et le lapin. Réflexes de mastication, réponses masticatrices corticales et centre cortical du goût.* Archives internationales de Physiologie, t. 21, nº 3, 1923.

BREMER (FRÉDÉRIC), *La thérapeutique des tumeurs cérébrales,* J. de Neurologie et de Psychiatrie, 1923, nº 4-5.

BREMER (FRÉDÉRIC) et COPPEZ (H.), *Kyste gliomateux du lobe temporal. Chirurgie et radiothérapie.* J. de Neurologie et de Psychiatrie, 1923, nº 4-5.

BRAVETTA (E.) e BATTISTESSA (P.), *Paralisi progressiva alipica reperto spirochetico.* Bolletino della Soc. med.-chir. di Pavia, t. 36, nº 3, 1923.

BRAVETTA (E.) e INVERSINI (G.), *Il cocainismo.* Note e Riviste di Psichiatria, 1922, nº 3, et 1923, nº 1.

CARO (JEAN), *Quelques applications thérapeutiques de l'association des dérivés opiacés à un dérivé atropinique.* Thèse de Lyon, Imp. Bosc et Riou, 1922.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

RECHERCHES ANATOMIQUES SUR L'ÉPILEPSIE DITE ESSENTIELLE

PAR

MM. IVAN BERTRAND et J. RIVES

Travail du Laboratoire de la Clinique des Maladies Nerveuses à la Salpêtrière.

L'épilepsie dite essentielle constitue un syndrome de pathogénie inconnue et vraisemblablement très variable. Aussi les recherches entreprises pour déterminer le substratum anatomique de cette affection, ont-elles abouti à des résultats disparates. Les techniques histologiques au cours des dernières années ont fait des progrès considérables, et cependant la question de l'existence même d'un substratum anatomique pour cette affection reste encore indéterminée.

Nous verrons comment les différents histologistes ont fait évoluer la question, et comment ils ont abouti à l'étude de la cytoarchitectonie cérébrale.

Ce point de vue nous semble, à l'heure actuelle, dominer toute la question anatomique ; si les lésions histologiques fines, modifications des neurofibrilles, altération des corps tigroïdes, densification du réseau névroglique, sont des lésions anatomiques importantes et indiscutables, ce sont en quelque sorte des lésions élémentaires. Il convient de faire une synthèse de ces lésions et par une véritable intégration de se représenter l'ensemble de la corticalité avec ses couches superposées d'éléments neuro-ganglionnaires liés entre eux par d'étroites connexions, soumis à un long processus de désintégration, raréfiant les cellules, les détruisant complètement dans certaines zones, brisant les rapports de continuité qui les unissait ; en un mot, il convient de se représenter globalement le cortex cérébral, d'avoir une notion précise sur son architecture. C'est cette étude de cytoarchitectonie et de myéloarchitectonie pathologique que nous nous proposons d'aborder ici.

Grâce aux travaux des Vogt et de Brodmann, nous avons aujourd'hui une connaissance précise de l'architectonie cérébrale. M. et Mme Vogt,

dans un récent travail, ont étudié les modifications de la formule architectonique au cours des diverses affections neurologiques et psychiatriques. C'est là un thème nouveau, à peine exploré et qui constitue un intéressant objet d'étude pour le neuropathologiste.

Nous n'avons pas l'intention de centrer toute la question de l'épilepsie sur l'architectonie cérébrale, mais nous croyons cette étude d'un réel intérêt anatomo-clinique. Là comme ailleurs, le cadre de l'épilepsie se révèle protéiforme ; il convient de poursuivre les recherches en divers sens, en se bornant pour l'instant à constater les modalités infinies des réactions anatomiques.

Au cours de ce travail, nous exposerons rapidement l'évolution des conceptions anatomiques, puis dans une seconde partie nous exposerons le résultat de nos recherches personnelles.

PREMIÈRE PARTIE

Esquisse des conceptions anatomiques.

Nous grouperons les diverses conceptions qui se sont succédé par ordre chronologique, et selon les écoles qui leur ont donné naissance.

Les premiers anatomistes eurent l'attention attirée sur les lésions de la corne d'Ammon. Les hémorragies capillaires, les petits ramollissements, la prolifération et la sclérose névroglique qu'ils y observèrent furent considérés comme la cause des crises épileptiques. Cela rentrait dans la conception que l'on se faisait alors sur le rôle moteur de la corne d'Ammon.

Bratz étudiant plus complètement ces lésions, les observe chez la moitié de ses épileptiques ; elles portent sur tous les éléments de la corne d'Ammon, et constituent les séquelles d'un processus ancien, peut-être d'une lésion fœtale. Cette conception de « pre-natal-pathology » devait trouver par la suite nombre d'adeptes.

En 1891, Chaslin signale une sclérose névroglique sous-méningée. Toute la couche superficielle de l'écorce présenterait une densification variable du réseau névroglique. Cette prolifération névroglique, de nature non inflammatoire, ne serait pas accompagnée de modifications des vaisseaux et des méninges. Aussi l'auteur admet-il que cette gliose sous-piale peut être primitive, héréditaire, due à un trouble du développement.

Marinesco confirme ces lésions de sclérose névroglique, signale une diminution des granulations chromatophiles des cellules pyramidales, avec atrophie de leurs prolongements.

Lubinoff, Boresdine, Rosenstein, après une étude de 10 cas d'épilepsie essentielle, retrouvent les altérations de la corne d'Ammon, la gliose sous-piale de Chaslin, et signalent une destruction des fibres d'association en même temps que des modifications vasculaires.

Hajos étudie avec des techniques plus précises, les modifications histologiques fines de la corne d'Ammon. Il distingue, assez superficiellement d'ailleurs, deux types de modifications cellulaires : une sclérose et une dégé-

nérescence cytoclastique. Dans ce deuxième type, la cellule nerveuse est entourée d'astrocytes étroitement accolés à elle, ou inclus dans une anfractuosité.

Clarke, Pierce et Prout, rapprochent les altérations neuroganglionnaires des aspects observés au cours d'intoxications. Ils signalent la prépondérance des lésions cellulaires au niveau de la couche des petites cellules pyramidales.

André Léri, dans une importante monographie sur le cerveau sénile écrit à propos de l'épilepsie tardive : « En dehors des foyers artério-scléreux lacunaires ou non, nous avons signalé deux sortes de lésions corticales qui paraissent s'accompagner fréquemment de crises épileptiques, ce sont : l'état vermoulu et la sclérose miliaire de l'écorce cérébrale. L'état vermoulu qui nous paraît dépendre, au moins en partie, de l'artério-sclérose s'accompagne assez souvent, mais non pas toujours, d'épilepsie.

La sclérose miliaire de l'écorce, qui ne paraît relever de l'artério-sclérose que de façon en tout cas indirecte, s'est au contraire toujours accompagnée dans les cinq cas jusqu'ici publiés de Blocq et Marinesco, de Redlich, de Ceiler et de nous-mêmes, de crises épileptiques ».

Les travaux anatomiques les plus importants sont dus à Alzheimer et à ses élèves.

Alzheimer constate la gliose de la couche moléculaire dans 40 % des épilepsies essentielles ; gliose toujours très marquée dans les cas d'épilepsie ancienne et grave ; dans les cas plus récents, cette hypergliomatose zonale fait souvent complètement défaut. Présente, elle est toujours accompagnée d'une diminution des cellules nerveuses et des fibres myéliniques, notamment au niveau de la deuxième et de la troisième couches cellulaires.

Alzheimer s'est surtout attaché à l'étude des processus dégénératifs. A l'aide de méthodes appropriées et très personnelles, il étudie la formation des cellules névrogliques amiboïdes, particulièrement abondantes, quand la mort est survenue en état de mal. Il signale l'infiltration de la substance blanche par des corps granuleux d'origine névroglique, contrastant par leur nombre avec la rareté des corps granuleux vasculo-sanguins. La présence fréquente dans la couche moléculaire de cellules indifférenciées du type Cajal-Retzius, relève d'une anomalie dans le développement. Dans 4 % des cas étudiés, l'auteur a constaté une sclérose atrophique des circonvolutions, sans participation vasculaire. Alzheimer conclut en définitive que la gliose de la couche moléculaire n'est qu'un phénomène de remplacement par la névroglie des éléments neuro-ganglionnaires primitivement lésés.

Jakob r trouve, dans tous ses cas d'épilepsie essentielle, une gliose sous-piale avec de nombreuses cellules de Cajal-Retzius incluses dans la couche moléculaire. Les délimitations des diverses couches sont difficiles à préciser, notamment la limite entre la couche granuleuse et la couche moléculaire externe, et celle entre la polymorphe (6e couche de Brodmann) et la substance blanche. Dans toute la hauteur de l'écorce, on rencontre de nombreuses cellules désorientées, petites cellules pyramidales et même grosses cellules atypiques ou cellules bipolaires.

Jakob considère la gliose sous-piale comme toujours plus accentuée chez les épileptiques, qu'au cours d'autres affections cérébrales telles que la démence sénile par exemple; et il se demande si cette gliose sous-piale ne doit pas être considérée, au même titre que les cellules de Retzius-Cajal, comme une véritable malformation.

Volland n'apporte aucun fait nouveau, il insiste encore une fois sur la gliose zonale de Chaslin, la présence des cellules de Cajal-Retzius, les modifications des espaces de Virchow-Robin.

Anglade eut l'occasion d'étudier deux cas d'épilepsie tardive sénile. Dans un cas il observe un aspect chagriné de l'écorce et des foyers lacunaires disséminés dans l'hémisphère droit. Ces foyers lacunaires étaient fort nombreux dans la substance grise, transformée en un véritable crible. Dans un 2e cas l'auteur constatait un état vermoulu, étendu comme une traînée du pôle occipital au pôle frontal de l'hémisphère, d'une largeur de 2 cm. environ.

Enfin, tout récemment, Vogt rapporte un cas d'épilepsie essentielle où il étudie tout particulièrement les modifications architectoniques de la corne d'Ammon.

Ces lésions prédominaient à droite, elles consistaient dans la disparition plus ou moins complète de la couche granuleuse du fascia dentata et de la 5e couche cellulaire de l'hippocampe : à gauche, la diminution des cellules était moins marquée, mais il existait dans les Ve, VIe et VIIe couches de l'hippocampe une réaction neuronophagique assez intense. Malheureusement, Vogt ne signale que les lésions de l'hippocampe dans ce seul cas et ne donne aucun renseignement ni sur l'âge du malade, ni sur l'anamnèse, ni sur l'examen clinique. Il est impossible de savoir si les modifications architectoniques de ce cas sont étendues à toute la corticalité, ou si elles se limitaient strictement aux circonvolutions de l'hippocampe.

En résumé, après cette esquisse rapide des recherches anatomiques faites sur l'épilepsie essentielle, nous voyons que les auteurs se sont jusqu'ici limités à une étroite étude cytologique. Ils se sont attachés comme Alzheimer à la description des processus de désintégration, comme Jakob, de Buck, à la mise en évidence des tares anatomiques du développement.

Seuls, M. et Mme Vogt ont essayé d'acquérir une notion plus précise de la corticalité des épileptiques, mais se sont malheureusement limités à la Corne d'Ammon.

C'est dans cet ordre d'idées que nous avons poursuivi nos recherches. Nous avons étudié l'ensemble de l'architectonie corticale dans plusieurs cerveaux d'épileptiques, mais nous avons dû en même temps poursuivre simultanément des recherches sur l'architectonie sénile afin d'avoir constamment un terme de comparaison et ne pas nous attarder à des modifications banales. Ces recherches ont été également facilitées par les travaux antérieurs et désormais classiques de Brodmann et de Vogt.

DEUXIÈME PARTIE

Recherches personnelles.

Nous avons étudié 6 cas d'épilepsie essentielle selon des techniques variées. Ces différents cas sont dissemblables, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique. Ils sont d'inégale valeur, quant aux variations de la formule architectonique.

Nous décrirons rapidement notre matériel d'étude en indiquant les particularités cliniques de chaque cas.

Dans un chapitre distinct nous exposerons les techniques utilisées pour l'étude de notre matériel, enfin nous terminerons par les résultats obtenus.



Fig. 1. — Cas Rou... Hémisphère droit. Ramollissement très limité du pli courbe. Ecchymose méningée frontale.



Fig. 2. — Cas Rou... Hémisphère droit. Coupe horizontale. Une lacune dans la tête du noyau caudé.

1. Matériel d'étude. — 1. Le cas le plus important au point de vue architectonique est une femme âgée de 63 ans. Madame Rou.... Aucune maladie infantile. Dès l'âge de 9 ans, elle a travaillé dans une fabrique de caoutchouc.

Réglée à 11 ans. Mariée à 18 ans, elle a eu 3 *enfants mort-nés* en quatre années. Son mari meurt à 25 ans (suicide par asphyxie). Dans un second mariage, elle n'a pas d'enfants.

Ménopause à 45 ans. A cette occasion, on constate une albuminurie. Cette même année, à 45 ans par conséquent, survient une première crise épileptique en pleine rue. Depuis lors, ces crises ont constamment été nocturnes.

La malade entre à la clinique Charcot le 21 avril 1920. Du 28 avril jusqu'au 5 mai, on constate deux crises chaque nuit. Après le 5 mai 1920, la malade n'a plus que quelques vertiges pendant la journée. Le 18 mai, après avoir travaillé comme à l'ordinaire toute la journée à la lingerie, après avoir bien dîné et s'être couchée, la malade a une crise convulsive qui dure 4 minutes, crise au bout de laquelle la mort survient avec cyanose extrême du visage, et secousses cloniques dans les membres.

Autopsie. — Le crâne est dur, très épaissi, comparable par l'épaisseur de ses parois au crâne dans la maladie de Paget.

Hémisphère droit. — La méninge molle est épaisse et opaque au voisinage du bord supérieur du cerveau. Au niveau du lobe frontal, surtout dans la partie moyenne de Fa et le segment postérieur de F2, la pie-mère est infiltrée de sang, et prend un aspect ecchymotique très accusé. Le pli courbe est le siège d'un ramollissement très limité, inférieur comme étendue à une pièce de cinquante centimes. Ce ramollissement est également fort limité en profondeur, exclusivement localisé à la substance grise.

En « pelant » le cerveau, on est frappé par l'atrophie extrême et l'état grenu de F2, surtout dans sa moitié postérieure.

Sur une coupe horizontale, passant par la portion moyenne du genou du corps calleux,



Fig. 3. — Cas Rou... Hémisphère gauche. Etat grenu du pied de F2 et du segment supérieur de FA.

on constate dans la tête du noyau caudé l'existence d'une lacune volumineuse, en pleine substance grise. Les autres éléments thalamo-striés sont absolument normaux à la coupe macroscopique. Ajoutons qu'il existe un léger degré d'atrophie corticale s'accompagnant en même temps d'une légère dilatation ventriculaire.

L'hémisphère gauche. — L'ensemble des circonvolutions est également atrophié. Il existe un état grenu de la presque totalité de l'écorce, état grenu surtout marqué au niveau du pied de F2, dans le segment supérieur de la frontale ascendante, et dans une grande partie de la zone de Wernike.

Les plexus choroïdiens au niveau du carrefour ventriculaire sont légèrement kystiques.

Cœur. — Le péricarde renferme une quantité anormale de sérosité. Le cœur est hypertrophié et présente à la coupe de nombreuses plaques fibreuses. Les valvules auriculo-ventriculaires sont épaissies, indurées. Les valvules sigmoïdiennes aortiques sont nettement athéromateuses.

Les Reins sont petits, scléreux, brightiques.

Les Poumons à la coupe laissent écouler une sérosité abondante, œdémateuse.

En résumé, à l'autopsie la mort semble être due à une crise d'œdème pulmonaire aigu, accident d'insuffisance ventriculaire gauche, survenu chez une cardio-rénale.

2. Madame Au.... Célestine 23 ans. Convulsions dans l'enfance. A 15 ans début des crises épileptiques.

Entre à la Clinique Charcot le 6 mars 1920. Elle est très affaiblie au point de vue psychique, ne peut ni se nettoyer, ni se moucher elle-même. Après son entrée à la Salpêtrière, on a constaté plusieurs crises à caractère nettement épileptique, avec cri initial, perte de connaissance, émission d'urine. La malade a des crises de colère fréquentes, avec agitation extrême, crises au cours desquelles elle injurie abondamment le personnel hospitalier ; quelques crises de larmes. Outre ces crises convulsives, la malade a présenté des vertiges plusieurs fois par jour. On l'a traitée par des injections intra-veineuses de tétraborate de soude.

Le 5 avril 1920, les crises augmentent de fréquence.

La malade meurt en état de mal le 9 avril 1920.

Autopsie. — Aspect de lepto-méningite, pour laquelle il faut tenir compte du formolage préalable.



Fig. 4. — Cas Rou... Coupe horizontale du cervelet (en bas), comparée à une coupe de cervelet normal N (en haut). Légère atrophie cérébelleuse.

Congestion généralisée des viscères. Au niveau du foie, plaques de dégénérescence graisseuse, irrégulièrement réparties.

Pyosalpinx à droite. Poche purulente à laquelle adhère l'appendice en position pelvienne.

3. Madame Hu..... Léa, 28 ans, morte en état de mal à l'hôpital, sans avoir pu fournir de renseignements sur les antécédents cliniques.

Autopsie. — Rien de particulier à signaler, à part une congestion méningée intense et une stase viscérale généralisée.

4. Madame Mar..... Augustine, 54 ans. Les crises épileptiques ont débuté à l'âge de 6 ans, et sont devenues beaucoup plus fréquentes depuis les premières règles à 12 ans. Les crises survenaient irrégulièrement 8 ou 10 fois par mois, surtout au voisinage des règles.

Elle entre à la Clinique Charcot à 22 ans. Disparition des règles à partir de 25 ans, et depuis cette époque, diminution du nombre des crises. Aucune anomalie des réflexes tendineux et cutané plantaires. Mort en état de mal le 24 avril 1920.

Autopsie. — Rien d'anormal, congestion viscérale généralisée.

5. Monsieur Kauf..., 62 ans.

Aucun renseignement clinique. Mort en état de mal.

Rien à signaler à l'autopsie.

6. Madame Pi...., Jeanne, 46 ans.

A l'âge de 5 ans, la malade tombe de voiture et est relevée sans connaissance. Pendant huit jours après l'accident, la malade serait restée dans un demi-coma entrecoupé de convulsions.

Réglée à 17 ans et demi ; le jour même du début de ses premières règles, elle a eu une crise accompagnée de chute, crise au cours de laquelle elle s'est blessée à la figure, s'est mordu la langue, a perdu ses urines. Depuis, les crises se sont répétées, crises diurnes, survenant d'abord une seule fois par mois au moment des règles ; puis elles ont augmenté de fréquence jusqu'à survenir trois fois par semaine. Outre ces crises avec perte de connaissance, la malade a du petit mal et des vertiges. Ces crises de petit mal revêtent toujours le même type : la malade commence par grincer des dents, tourne les yeux en haut et à droite, puis tourne la tête à gauche, les yeux suivent alors le mouvement vers la gauche. En même temps, la malade a quelques secousses convulsives dans la moitié gauche du visage et dans le membre supérieur homonyme. Les crises se terminèrent par de grands mouvements respiratoires et un affaiblissement intellectuel très marqué. Durant ces crises, il existe une prédominance constante des secousses cloniques à *gauche*.

Les réflexes tendineux sont toujours très vifs après les crises, mais égaux. Il n'y a jamais eu de signes pyramidaux.

La malade a présenté à plusieurs reprises un état de mal épileptique.

Traitement au tartrate borico-potassique.

Morte en état de mal le 30 décembre 1922.

Autopsie. — Rien de macroscopique.

II. Techniques. — Tous nos sujets ont été formolés *in situ* selon la technique de notre maître le Professeur Pierre Marie. Immédiatement après l'autopsie pratiquée dans les délais légaux, les cerveaux ont été plongés dans un bain de formol à 10 %, bain renouvelé deux ou trois fois par la suite. Notre matériel d'études a été conservé ainsi pendant des intervalles de temps variés, souvent pendant des mois, dans des solutions formolées.

Les histologistes, bien au courant des altérations histochimiques que produit au bout de plusieurs mois une fixation prolongée au formol, comprendront que nous n'ayons pu étudier dans ces conditions toutes les modifications névrogliques, et notamment certains aspects de la névroglie protoplasmique, ainsi que les diverses classes de produits dégénératifs.

Quoi qu'il en soit, ces fixations au formol n'altèrent en rien la cyto-architectonie et la myéloarchitectonie corticale, même si nous devions faire quelques réserves sur l'interprétation de certains aspects de dégénération névroglique, ou de chromatolyse des éléments neuro-ganglionnaires pyramidaux.

Outre les altérations fines inévitables dues au formol, un autre facteur est venu rendre encore plus difficile l'interprétation des lésions cytologiques fines.

Nous voulons parler du traitement par le tartrate borico-potassique, institué chez certaines de nos malades. La médication borée, quand elle est pratiquée avec intensité, notamment au cours des états de mal, transforme profondément la structure protoplasmique des éléments neuro-ganglionnaires. Le protoplasme semble avoir subi une lyse marquée. Les corps tigroïdes avec la méthode de Nissl, se fondent dans le suc protoplasmique global. La membrane protoplasmique devient imprécise ; enfin les contours du noyau et les détails même du réseau chromatinien s'estompent. Le Bleu de Unna, le bleu de Toluidine, l'Hématéine, l'Hématoxyline ferrique même, ont peine à mordre sur les divers éléments anatomiques ; les vaisseaux, avec leur endothélium, leur adventice, les divers espaces péri-vasculaires, les noyaux névrogliques eux-mêmes, sont plus difficilement colorables que normalement. Le traitement borico-potassique se révèle ainsi comme ayant profondément modifié le métabolisme des centres nerveux. Le réseau neuro-fibrillaire intra-neuro-ganglionnaire lui-même, étudié selon la méthode de Bielchowsky sur coupes à la congélation, a totalement disparu. Il semble que le

protoplasme des cellules nerveuses ait été en quelque sorte vidé de ses corps tigroïdes, du réseau neuro-fibrillaire, et souvent même de son noyau et du réseau chromatinien.

Tous les viscères ont montré des altérations analogues. Les parenchymes hépatique, splénique, pulmonaire, ont révélé la même absence de différenciation nette entre les affinités tinctoriales nucléaires et protoplasmiques. Toutes les coupes, quelle que soit la technique de coloration employée, ont un aspect rougeâtre sale, bleuâtre, comme si l'on avait mal déshydraté la préparation.

Il ne nous a pas semblé que l'élément borico-potassique se soit fixé avec une prédilection plus particulière au niveau de l'encéphale. Non seulement les centres nerveux,

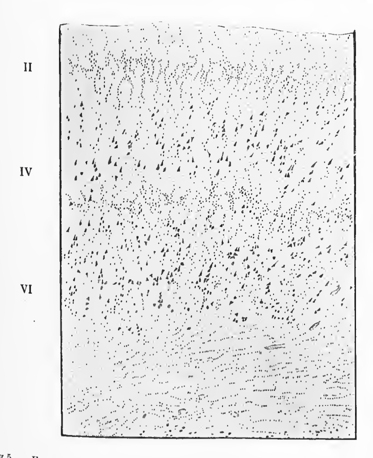


Fig 5. — Ecorce normale, Zone temporale (T1). Les couches II, IV, VI, de brodmam. M. L'axe médullaire blanc de la circonvolution.

mais tous les viscères thoraco-abdominaux et jusqu'aux muscles périphériques même, sont comme imbibés par l'élément boré, et présentent tous les mêmes modifications de coloration.

Il faut reconnaître cependant que les éléments neuro-ganglionnaires, beaucoup plus fragiles, ont présenté au niveau de leurs constituants : corps tigroïdes de Nissl, réseau neuro-fibrillaire intracellulaire, des altérations plus profondes allant souvent jusqu'à la disparition même des détails histologiques.

Après quelques restrictions relatives à la longue fixation formolée et à l'imprégnation borico-potassique, nous poursuivrons l'exposé des techniques employées. Les frag-

ments des diverses circonvolutions ont été prélevées pour chaque cas, dans toute l'étendue de la corticalité, généralement au nombre de un ou deux par circonvolution, et même de trois ou quatre au niveau de la frontale ascendante.

Ces fragments ont été exactement repérés sur une photographie faite au préalable avant tout prélèvement.

Le mode de prélèvement est important, il doit être pratiqué dans un plan perpendiculaire à l'axe de la circonvolution. On peut aussi apprécier à leur juste valeur les variations de profondeur de la corticalité, et étudier les différentes couches avec un même grossissement, ce que n'aurait pas permis les sections obliques. Les sections perpendi-

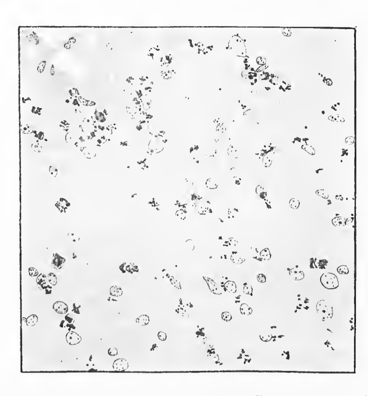


Fig. 6. — Granulations pigmentaires de la couche moléculaire. En haut et à gauche, le fond d'un sillon. Cas Kauf... n° 5. Hémisphère droit T1.

culaires à l'axe doivent être pratiquées loin de tout pli de passage, elles doivent s'étendre en profondeur jusqu'au fond des deux sillons limitant latéralement la circonvolution, et comprendre suffisamment de substance blanche pour étudier la myéloarchitectonie.

Les techniques de coloration utilisées ont été les suivantes :

1° *Méthode de Nissl* sur coupes à la colloïdine. C'est de beaucoup la plus importante au point de vue des recherches architectoniques. Il convient de laver soigneusement pour éliminer toute trace de formol. Malgré cette précaution, le séjour prolongé dans le formol est souvent un obstacle à la réalisation de bonnes colorations.

La méthode de Nissl peut être utilisée sur des coupes assez étendues, comprenant l'ensemble de deux ou trois circonvolutions voisines. Cette méthode rapide permet de saisir les transitions structurales dans le fond des sillons ; mais elle a l'inconvénient d'exiger des coupes plus épaisses qu'avec la technique précédente, et surtout

de ne pas donner une section perpendiculaire pour l'ensemble des diverses circonvolutions sectionnées simultanément, d'où la difficulté d'interprétation.

2° *La Méthode de Weigert* et celle de Weigert-Pal-cochenille sont parfaitement utilisables sur les pièces longtemps fixées au formol. La méthode de Weigert pour les recherches myéloarchitectoniques nous a paru mettre en évidence d'une manière beaucoup plus précise tout le fin réseau sous-cortical, et même intra-cortical.

La méthode de Pal, si elle est moins parfaite à ce point de vue, permet après la surcoloration à la cochenille d'acquérir une vue d'ensemble que ne permet pas la méthode de Weigert.

3° Accessoirement, nous avons utilisé d'une manière assez irrégulière, et seulement sur certaines préparations, les techniques d'Alzheimer et de Jakob relatives à la névroglie.

La technique d'Alzheimer sur coupes à la congélation, à l'hématoxyline de Mallory, nous a paru être très avantageuse pour la recherche rapide de la névroglie fibreuse. Dans quelques cas, la technique de Lhermitte nous a fourni de bonnes images de cicatrices cortico-méningées.

4° *La Méthode de Bielchowsky*, pratiquée sur coupes à la congélation, est utile pour la démonstration rapide des plaques séniles dans la Corne d'Ammon, ou même dans toute la corticalité. Mieux que toutes les autres méthodes, elle renseigne sur l'existence et la dissémination de ces plaques séniles. Malheureusement comme toutes les méthodes à l'argent réduit, elle a le défaut de déformer considérablement les détails anatomiques et surtout d'imprégner, presque identiquement, les cylindraxes et certaines formes de névroglie fibreuse. Il est souvent impossible de distinguer, même avec les plus forts grossissements, un réseau neuro-fibrillaire cylindraxile, d'un feutrage névroglique cicatriciel.

5° Des coupes à l'hématéine-éosine ont toujours été pratiquées pour conserver à propos de chaque circonvolution une préparation en quelque sorte de référence, renseignant sur les altérations vasculaires et donnant une image encore nette de l'architecture corticale, même après un pâlissement accentué des préparations aux bleus basiques.

6° Quelques cerveaux (deux sur six) d'épileptiques présentaient en pleine zone moléculaire, et surtout dans la portion immédiatement sous-piale de cette zone, des granulations pigmentaires, énigmatiques, différentes à la fois du liprochome banal, des pigments mélaniques, et des volumineux blocs d'hématoïdine. Nous avons recherché en employant la méthode de Perls au bleu de Prusse, l'origine ferrique de ces pigments à la fois intra et extra-cellulaire. Cette recherche a été négative. Il semble donc s'agir ici d'une variété de pigments lipoïdiens, tout en faisant cette réserve, après connaissance des travaux de Spatz, qu'il existe des combinaisons organiques du fer à l'intérieur des centres nerveux, combinaisons qui ne donnent la réaction du bleu de Prusse que sur un matériel frais et non préalablement fixé.

En même temps que ces cerveaux épileptiques, nous avons étudié, selon la même méthode, des cerveaux séniles variés et des cerveaux artério-scléreux ; enfin comme terme de comparaison, nous avons choisi des écorces normales, fixées au préalable *in situ* par une injection intra-cranienne trans-ethmoïdale d'une solution alcoolique concentrée.

Nous avons essayé d'apporter en quelque sorte une précision mathématique à nos recherches, pour apprécier les variations d'épaisseur souvent considérables des divers étages corticaux. Nous avons eu recours dans ce but à l'emploi d'un oculaire micrométrique Huygens, constamment combiné à un même objectif apochromatique A I. Zeiss. Les résultats obtenus pour la première couche de Brodmann, couche moléculaire sont parfaitement précis et très comparables entre eux.

Dans les conditions précitées, et avec le même tirage du tube microscopique, on obtenait pour la couche moléculaire, dans les cas normaux, une épaisseur représentée par le coefficient 9. Les limites de cette couche moléculaire sont faciles à préciser, et sont constituées d'une part par la pie-mère, d'autre part par le plan le plus superficiel de la couche granuleuse externe (couche II de Brodmann).

Mais l'appréciation des coefficients relatifs aux couches profondes, devenait arbitraire et sans aucune valeur objective. Cette imprécision tient à la pénétration

réciproque des couches profondes, aussi les chiffres que nous indiquerons par la suite ne sont-ils donnés qu'à titre documentaire. Aussi bien ces variations relatives d'épaisseur des différentes couches, sont-elles de peu d'importance à côté des lésions de destruction cellulaire, aboutissant à une raréfaction ou même à une disparition complète au niveau de certaines plaques.

Nous avons essayé pour étudier d'une manière comparative les divers territoires corticaux d'exécuter des photographies. Nous nous sommes heurtés à des difficultés considérables d'ordre technique. En premier lieu, les photographies doivent être pratiquées à un grossissement assez considérable pour permettre de reconnaître les éléments neuro-ganglionnaires ; d'autre part l'appréciation des modifications architectoniques exige une vue d'ensemble d'une portion étendue de coupe.

Ces deux conditions, en quelque sorte opposées, exigeaient, pour être conciliées, l'exécution de clichés suffisamment étendus d'environ 13 × 18. Pour des dimensions aussi étendues, la mise au point est presque impossible. Le champ est courbe, même en rejetant l'emploi de tout objectif apochromatique ; les résultats obtenus ont été médiocres.

Nous avons donc dû au cours de nos recherches, nous borner à l'exécution de dessins à la chambre claire, dessins qui nous ont permis, grâce à une véritable schématisation, de donner une idée des variations architectoniques.

RÉSULTATS OBTENUS

Nous prendrons comme type de notre description le cas Rou..... qui certainement, parmi les six cerveaux d'épileptiques étudiés, présente les altérations les plus profondes au point de vue cytoarchitectonique.

a) La pie-mère, en dehors d'une congestion marquée et d'un léger épaississement au voisinage du bord supérieur de l'hémisphère, ne présentait rien d'anormal. Cependant dans les portions les plus profondes de la pie-mère, au contact de la couche moléculaire nous avons quelquefois observé quelques corps amyloïdes, ayant émigré hors de la substance cérébrale elle-même. Ces corps amyloïdes, de volume variable, souvent considérables, se perdent rapidement dans le réseau conjonctif sous-pial.

Nous n'avons pas constaté une adhérence anormale entre la pie-mère et le cerveau. Partout où nous l'avons tenté, les hémisphères se pelaient facilement sans qu'une érosion superficielle se produisît. Nous devons cependant faire une restriction pour le ramollissement du pli courbe. Là, dans une zone très limitée, nous n'avons pu décortiquer l'hémisphère, sans risquer de détruire le ramollissement, et de ne plus av ser qu'une cavité sans structure en son lieu et place. C'est là un phénomène banal commun à tous les ramollissements anciens d'origine athéromateuse.

Au niveau du pôle frontal, dans les zones ecchymotiques. Il n'existait qu'une suffusion légère hémorragique dans les mailles sous-piales sans réaction conjonctive marquée.

b) *Couche moléculaire.* — *L. amina zonalis* (couche n° 1 de Brodmann).

Nous avons recherché l'existence des cellules de Cajal-Retzius, sur lesquelles la plupart des auteurs allemands Alzheimer, Jakob, attirent l'attention. Ce sont, on le sait, des cellules fusiformes, horizontales, à expansion polaire extrêmement longue de direction tangentielle, et pourvues elles-mêmes de ramuscules latéraux. Ces ramuscules latéraux à direction verticale, abondants chez le fœtus, disparaissent rapidement après la naissance ; quant aux éléments cellulaires eux-mêmes, ils disparaissent dans les premiers mois, et chez l'homme adulte normal, il est impossible d'en retrouver aucune trace. Dans nos cas, nous n'avons rien trouvé d'analogue, et si certaines cellules de dimensions très restreintes, à direction horizontale, s'observent irrégulièrement dans la couche moléculaire, on ne saurait les identifier avec les éléments précités, étant donné l'absence de tout prolongement à direction tangentielle.

Plus intéressante est la question des cicatrices névrogliques cortico-méningées. Elle

occupent généralement la couche moléculaire. Elles sont de forme triangulaire à base méningée. Leur sommet, en véritable coin, s'enfonce dans la profondeur de la corticalité, traversant la plupart des couches superficielles jusqu'à la Ve et même la VIe couche corticale. Au niveau de la couche moléculaire, la cicatrice névroglique est moins dense que plus profondément. A l'implantation de la cicatrice névroglique, sur la face profonde de la pie-mère, on observe généralement un profond sillon de rétraction entièrement comparable aux cicatrices cirrhotiques du foie, ou encore aux sillons qui dépriment les petits reins contractés de néphrite chronique, entre deux granulations de Bright.

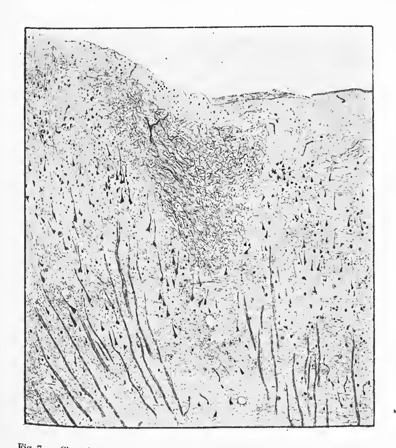


Fig. 7. — Cicatrice névroglique cortico-méningée. Cas Rou... Hémisphère droit F2.

Le nombre de ces cicatrices est extrêmement variable. Elles constituent, non pas des spicules isolées, disséminées dans toute la corticalité, mais en réalité une lame cicatricielle continue, ayant plusieurs millimètres de long, véritable « mur plongeant ». Cette lame s'anastomose à d'autres, dessinant un réseau alvéolaire, déprimant chacune pour leur propre compte la surface de l'écorce, qui prend ainsi un aspect cirrhotique mamelonné.

Cet aspect n'est pas généralisé à toute la corticalité. Il prédomine au niveau de la 2e frontale, et de la portion la plus reculée des circonvolutions temporales.

La structure de la cicatrice névroglique est très homogène, quel que soit le point examiné. Elle est constituée par un feutrage dense de fibres névrogliques, richement anastomosées entre elles, et contenant très irrégulièrement, au niveau de leurs points nodaux,

des noyaux névrogliques sans nucléole, pourvus d'un réseau chromatinien peu dense. Il est intéressant de signaler l'absence complète, dans ces cicatrices névrogliques, d'éléments neuro-ganglionnaires.

Après une imprégnation argentique, les fibres névrogliques apparaissent d'un calibre irrégulier souvent interrompu, et ne doivent pas être confondues avec un réseau cylindraxile. La cicatrice névroglique est absolument aneuronale, tant au point de vue neuro-ganglionnaire qu'au point de vue des divers prolongements.

Avec les méthodes myéliniques, après chromage prolongé, nous n'avons pu retrouver, au niveau des cicatrices, trace quelconque de myéline, pouvant rappeler les plaques fibro-myéliniques, telles que les a décrites Vogt.

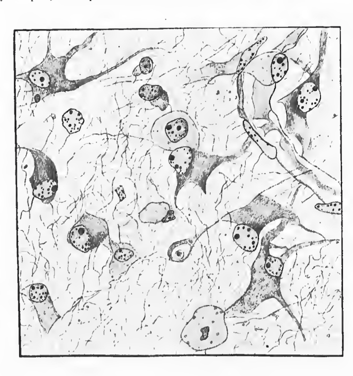


Fig. 8. — Cicatrice névroglique de la couche moléculaire. Involution protoplasmique de la névroglie fibreuse. Cas Rou... Hémisphère droit FA.

Dans la couche moléculaire, la cicatrice névroglique en coin présente quelques particularités histologiques. Les éléments névrogliques cellulaires y sont plus abondants et présentent fréquemment une involution protoplasmique des plus nettes, avec ébauche d'astrocytes protoplasmiques et formations irrégulières de corps granuleux du type névroglique. Au cours de cette involution protoplasmique de la névroglie fibreuse, les cellules conservent constamment les mêmes connexions périvasculaires, certains de leurs prolongements, allant s'implanter sur la tunique adventitielle d'une artériole voisine, ou même entourant d'une véritable manchette un capillaire parfois distant.

Dans cette zone moléculaire, les produits dégénératifs variés, surtout les produits graisseux, se condensent autour d'éléments névrogliques mobiles, par lesquels ils sont phagocytés. Dans la portion marginale de la zone moléculaire, il est fréquent de rencontrer des corps amyloïdes, quelquefois énormes, accumulés en quantité souvent incroyable dans les mailles de la névroglie zonale, et s'éliminant peu à peu dans le réseau conjonctif sous-pial, où ils disparaissent bientôt. A travers la couche moléculaire, il est facile

de suivre le trajet d'élimination de ces corps amyloïdes, trajet extra-vasculaire, sans aucun rapport avec les gaines adventitielles.

c) *La Couche granuleuse externe* (couche n° 2, de Brodmann, couche des petites pyramidales de Cajal). Cette couche cellulaire est, avec la 4e et la 6e couche de Brodmann, une des zones de condensation cellulaire de l'écorce ; c'est elle qui délimite profondément et superficiellement la couche moléculaire et la couche des cellules pyramidales moyennes. Nous avons mesuré son épaisseur dans toute l'étendue de l'écorce, et voici les résultats auxquels nous parvenons, en employant les mêmes coefficients qu'avec la technique précédemment indiquée. Les 2 chiffres que nous reproduisons pour chacune des circonvolutions, représentent les distances de la pie-mère deux plans suivants :

1° La frontière granulo-moléculaire ;

2° La frontière granulo-pyramidale.

	Hémisphère gauche.	Hémisphère droit.
	—	—
F 1	12-20	11-20
F 2	10-18	11-20
F 3	9-16	8-15
F A	11-20	10-20
P A	9-15	9-18
T I	11-16	11-20
Ecorce visuelle	8-12	8-13

Voici à titre de comparaison les mêmes mensurations pratiquées sur différentes circonvolutions chez un vieillard de 81 ans, non dément.

	Hémisphère gauche.	Hémisphère droit.
F 1	11-16	12-17
F 2	10-18	8-14
F 3	9-15	11-17
F A	10-17	9-17
P A	10-17	10-18
T I	12-20	11-20
Ecorce visuelle	9-15	9-19

Il résulte de ces chiffres que l'épaisseur de la lame granuleuse externe varie un peu dans ses limites d'une circonvolution à l'autre, et qu'elle ne présente pas d'écart noble quand on la compare avec d'autres cerveaux non épileptiques et même normaux.

Cette conclusion se répète pour les couches plus profondes de la corticalité, aussi ne reproduirons-nous plus ces mensurations comparées.

d) *Couches des cellules pyramidales moyennes* (lamina pyramidalise couche n° 3, de Brodmann). C'est la couche la plus épaisse, elle est normalement composée de cellules pyramidales de plus en plus volumineuses à mesure qu'on s'enfonce en profondeur. Leur orientation est verticale. Dans le cas présent, cette orientation n'est pas constante. Elle est souvent fortement oblique par rapport au plan tangentiel, surtout au voisinage immédiat des vaisseaux ; il est difficile de fournir une interprétation de ce fait. Certains auteurs y voudraient voir la preuve d'une malformation congénitale ; pour notre part, nous sommes plus tentés d'expliquer ces déviations axiales des éléments neuro-ganglionnaires, par de profonds remaniements apportés dans la cytoarchitectonie, sous l'action d'une sclérose névroglique intense et d'une désintégration périvasculaire avancée.

Nous n'avons pas retrouvé la subdivision indiquée par Brodmann de cette couche cellulaire, en deux couches accessoires, différentes par la densité et la grosseur des éléments constituants : la sublamina médio-pyramidalis et la sublamina magnopyramidalis.

Cette absence de division que Brodmann d'ailleurs reconnaît inconstante, est dans le

cas présent, explicable par la rareté des éléments neuroganglionnaires pyramidaux, moins denses d'une manière générale, que sur un cerveau normal.

Cette couche des éléments pyramidaux est encore le siège d'altérations importantes :

a) les unes d'ordre dégénératif périvasculaire ;

b) les autres d'ordre cellulaire.

Cette 3e couche de Brodmann nous a semblé être, avec la 5e, ou lame ganglionnaire polymorphe, la zone la plus atteinte de la corticalité.

I. *Lésions d'ordre dégénératif périvasculaire.*

Les vaisseaux rencontrés dans la 3e couche sont les branches terminales émanées

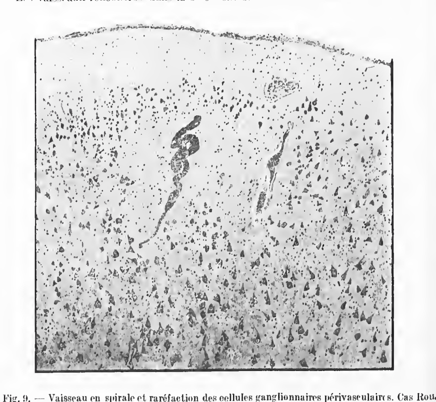


Fig. 9. — Vaisseau en spirale et raréfaction des cellules ganglionnaires périvasculaires. Cas Rou. Hémisphère droit FA.

du réseau intrapial anastomotique d'Heubner. Il ne présente pas de lésion endartéritique, mais souvent un aspect pélotonné qui leur donne un trajet hélicoïdal. Cela explique qu'une section transversale atteigne les vaisseaux en plusieurs points, très rapprochés de leur trajet. L'enroulement en spirale, indifféremment dextrogyre, ou sinistrogyre, est en rapport avec l'atrophie corticale et les cicatrices névrogliques irrégulièrement réparties. Cette anomalie de forme n'est d'ailleurs pas généralisée à tous les vaisseaux de la corticalité. Certains auteurs ont décrit ces aspects dans les cerveaux purement séniles, et Volland les a retrouvés dans certains cas d'épilepsie ancienne.

Quant à la coagulation intravasculaire, qui pour Turner constitue une des lésions importantes au cours de l'épilepsie essentielle, nous ne l'avons jamais observée. Sur des pièces longtemps fixées au formol, il est commun de voir dans la lumière des vaisseaux, un réticulum fibrineux irrégulièrement coagulé et revêtant parfois d'étranges aspects évoquant des trypanosomes ! Inutile de dire qu'il s'agit là uniquement d'ar-

téfacts, et que jamais au cours de la vie des malades, tel aspect ne s'est constitué. Il ne s'agit même pas d'une altération post mortem, mais d'un artéfact purement histologique.

Il était intéressant de rechercher soigneusement, dans ce cerveau en proie à des phénomènes dégénératifs variés, s'il n'existait pas, dans quelques points de l'écorce, des périvascularites de formule lymphocytaire, en rapport avec une désintégration nerveuse rapide. On sait actuellement que cette métaplasie lympho-vasculaire n'est pas la réaction pathognomonique d'une lésion inflammatoire, mais que tous les processus dégénératifs peuvent, quel que soit le mécanisme de leur production, évoluant sous *un mode subaigu*, produire cette métaplasie. Nos recherches, aussi bien dans le cas présent que dans les 5 autres cas étudiés, ont été absolument négatives. Cette absence de toute péri-



Fig. 10. — Lacune intra-corticale. (Microphoto). On aperçoit dans la lacune autour du vaisseau central les granulations lipoïdiennes.

vasculite à formule lymphoïde, est d'une haute importance. Elle indique que le processus anatomique dégénératif, dans tous ces cerveaux d'épileptiques, évolue sous un mode extrêmement lent, et que, même après des états de mal prolongés, la formule anatomique ne se modifie pas et n'amène que d'une manière inconstante la production de ces cellules amiboïdes d'origine névroglique, sur lesquelles a tant insisté Alzheimer.

Si cette périvascularite de formule lymphoïde est constamment absente, les modifications de l'espace périvasculaire sont fréquentes, sinon presque constantes. L'espace adventitiel reste généralement virtuel, ne renfermant que quelques rares éléments mésodermiques, dérivés de la tunique conjonctive adventitielle. L'espace périvasculaire, au contraire, est constamment dilaté par un exsudat séreux de densité variable, d'aspect finement granuleux après des fixations au formol. Dans cet exsudat, il est constant de trouver d'abondants produits dégénératifs intra ou extra-cellulaires. Ce sont les corps amyloïdes et toute une série de produits dégénératifs albuminoïdes présentant

des réactions métachromatiques, après emploi du krésyl-violet. Il convient de dire que les corps amyloïdes s'observent moins dans la corticalité que dans les espaces vasculaires des axes blancs des circonvolutions et au niveau de la zone marginale de la couche moléculaire. Dans cette gaine de Virchow-Robin, nous rencontrons encore, mais plus irrégulièrement, des corps granuleux d'origine indéterminée, vraisemblablement névroglique et des granulations pigmentaires et lipoïdiennes, qui sur des préparations colorées selon les méthodes de Nissl, prennent un aspect brun foncé verdâtre. La substance nerveuse fondamentale, au voisinage de l'espace périvasculaire dilaté, a une densité diminuée, et se colore d'une manière très pâle, après emploi des divers colorants basiques.

L'ensemble de l'espace périvasculaire dilaté est rempli d'œdème et de produits dégénératifs avec une auréole de substance nerveuse fondamentale raréfiée, reproduit un aspect typique de *lacune*. Il est exceptionnel d'observer de telles formations dans la corticalité même ; nous n'avons jamais rencontré de tels aspects dans les cerveaux séniles. Ici dans le cas Rou..., cet aspect lacunaire se présente avec une constance extrême.

Tout autour de la lacune, le tissu nerveux obéit à une véritable attraction, vers le centre. Les éléments nerveux ganglionnaires voient leur axe dévié. Enfin, l'existence d'une lacune intracorticale dans l'épaisseur de la 3ᵉ couche de Brodmann, semble conditionner la formation d'un sillon cortico-méningé superficiel. Il n'y a pas alors de cicatrice névroglique telle que l'a décrite Chaslin ; c'est une lésion plus profonde, dans la couche des cellules pyramidales moyennes, qui impose au plan superficiel, une dépression.

Certains espaces périvasculaires sont farcis d'une hémorragie punctiforme; les globules rouges qui la constituent sont normaux, ou exceptionnellement en transformation pigmentaire. Ce sont des hémorragies de date variable, souvent récente ; hémorragies minimes, punctiformes, de même valeur que les ecchymoses sous-piales signalées dans a région frontale. Elles se sont produites au cours de crises violentes ou en état de mal.

2. *Plaques acellulaires.*

Ce sont certainement les lésions les plus importantes au point de vue architectonique.

Nous ne voulons pas parler ici des désintégrations périlacunaires, en rapport avec l'extension d'une lacune intracorticale, mais bien de plaques cellulaires plus ou moins étendues sans rapport manifeste avec les vaisseaux.

Ce sont de véritables « déserts cellulaires », de forme très variable, mais atteignant en dimension des diamètres maxima de 1 à 2 mm. C'est-à-dire qu'il s'agit presque là de lésions macroscopiques. Ces plaques acellulaires sont visibles à l'œil nu sur les préparations colorées par la méthode de Nissl.

Leur contour est irrégulièrement ellipsoïde. Leur grand axe est généralement perpendiculaire au plan superficiel de l'écorce, parallèle aux irradiations myéliniques émanées de l'axe blanc sous-cortical. Ces territoires acellulaires siègent fréquemment dans la 3ᵉ couche, mais il est juste de dire qu'on peut les observer à tous les étages de la corticalité, et notamment dans la 5ᵉ couche des cellules polymorphes. Sur des coupes sériées, on peut reconnaître leurs connexions fréquentes avec la couche moléculaire qui semble envoyer dans la profondeur des ramifications.

Nous devons insister à ce point de vue sur une erreur facile à commettre. Sur une coupe transversale, perpendiculaire à l'axe général d'une circonvolution, il peut arriver qu'un point atteint par cette coupe, corresponde à un élément de surface corticale fortement oblique par rapport au plan de section, et cela en raison d'un pli de passage voisin ou d'une dépression limitée de la circonvolution considérée. Il en résulte que la couche moléculaire augmente en ce point brusquement d'épaisseur, envoie dans la profondeur un prolongement pratiquement acellulaire comme elle-même. En présence de cet aspect, on peut croire à une lésion architectonique, alors qu'il n'y a là qu'une forte obliquité de section. Pour distinguer cette émanation artificielle de la couche moléculaire, d'une véritable plaque cellulaire de la couche zonale, il suffit de suivre attentivement la lame

granuleuse externe. Si elle s'enfonce dans la profondeur en enveloppant le prolongement moléculaire ; si toutes les autres couches plus profondes semblent refoulées par le développement apparent de la couche moléculaire, c'est qu'il s'agit bien d'un artifice histologique, par obliquité extrême de la coupe.

Dans quelques cas on ne découvre pas sur une coupe donnée le pédicule qui la rattache à la zone moléculaire, ce pédicule n'étant visible sur coupes sériées qu'à plusieurs coupes de distance. Dans ces conditions, le dépistage de l'artifice est encore plus difficile, mais cette pseudo-plaque acellulaire intra-corticale est limitée excentriquement par une lame régulière de cellules tassés les unes contre les autres : c'est la couche granuleuse externe.

Nous avons insisté sur les moyens de dépister ces artifices si fréquents. L'anatomiste

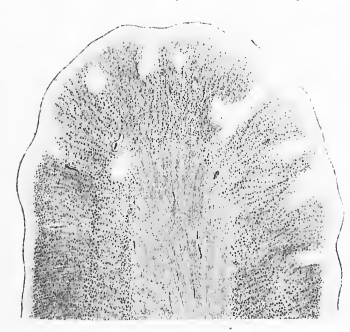


Fig. 11. — Plaques acellulaires disséminées dans la substance grise de F2. (Cas Rou...) Hémisphère gauche.

doit être perpétuellement en garde contre les artéfacts histologiques, et n'admettre qu'avec la plus grande prudence chaque aspect nouveau ;

Dans les conditions de prélèvement des fragments indiqués, les artifices seront réduits au minimum, et avec les remarques précédentes toute erreur sera facilement évitée.

Il n'en reste pas moins vrai que dans le cas actuel, les territoires acellulaires sont d'une extrême fréquence. Au niveau de la région frontale notamment, elles sont presque confluentes et prédominent au niveau de la portion la plus superficielle de chaque circonvolution ; les versants latéraux et les fonds des sillons en étant relativement indemnes. Ces plaques ne renferment plus aucun élément neuro-ganglionnaire, mais, fait important, cette disparition laisse la névroglie indifférente, ces plaques acellulaires ne sont pas remplacées par un feutrage de névroglie fibreuse ; les éléments de névroglie protoplasmiques eux-mêmes y sont exceptionnels.

Au niveau des plaques acellulaires, la substance nerveuse fondamentale semble être précocement atteinte ; elle se raréfie, son activité tinctoriale diminue. alors même qu'il persiste des éléments neuro-ganglionnaires.

En résumé, ces plaques acellulaires sont constituées par une disparition totale d'éléments nerveux, par une raréfaction de substance fondamentale.

Le fait qu'elles soient complètement dépourvues d'un feutrage fibro-névroglique, permet de les opposer aux cicatrices névrogliques cortico-méningées du type Chaslin. Il y a là deux processus dégénératifs différents. Au point de vue mécanique, l'épine fibro-névroglique cortico-méningée semble devoir jouer un rôle autrement important que les plaques acellulaires ; celles-ci, au contraire, par leur diffusion, leur extension à toute la profondeur de la corticalité, intéressent plus directement les fonctions psycho-motrices.

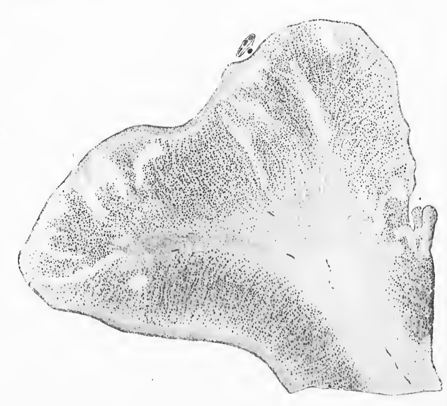


Fig. 12. — Plaques acellulaires intracorticales. Cas Rou... Hémisphère gauche, TII.

e) *Couche granuleuse interne* (**lamina granularis interna**, couche nº 4 de Brodmann).

C'est normalement la couche la plus riche en éléments cellulaires, et en même temps la plus variable. Les éléments neuro-ganglionnaires qui la constituent, étoilés, polygonaux ou multipolaires, s'agencent très irrégulièrement en colonnes verticales.

De peu d'épaisseur, elle ne nous a pas paru présenter d'altérations spéciales.

f) *Couche des cellules ganglionnaires* (**lamina ganglionnaris**, 5e couche de Brodmann).

C'est après la première couche, la plus pauvre en cellules ; elle est surtout caractérisée par la présence des cellules géantes de Belz, au niveau de la frontale ascendante.

Dans le cas présent, nous avons rencontré ces cellules géantes surtout dans les portions les plus élevées de Fa, le pied de ces circonvolutions en étant complètement dépourvu.

g) *Couche polymorphe* (**lamina multiformis**, couche nº 6 de Brodmann).

Les auteurs qui se sont occupés de l'épilepsie, ont souvent insisté sur le hétérotopies

de substance grise, au milieu des axes blancs sous-corticaux, ou tout au moins sur l'absence de séparation nette entre la substance grise et la substance blanche. Or, normalement cette lame multiforme se divise un peu schématiquement en deux couches secondaires.

1. *La sublamina triangularis*, riche en cellules, et composée d'éléments triangulaires et polymorphes.

2. *La sublamina fusiformis*, plus pauvre, à cellules fusiformes ; cette dernière couche s'effritant peu à peu dans la substance sous-jacente.

Ce fait, quand il se présente avec une grande netteté, comme au niveau des circon-



Fig. 13. — Plaques acellulaires du cortex. Cas Rou... FA gauche (Microphotographie).

volutions rolandiques, par exemple, ne doit pas être considéré comme signe d'hétérotopie. D'autre part, dans les 6 cas que nous avons étudiés, nous n'avons jamais rien rencontré d'anormal, en dehors de l'effritement coutumier de la lame fusiforme dans l'album sous-cortical.

h) *Substance blanche sous-corticale.*

L'axe blanc des diverses circonvolutions présente, disséminés d'une manière irrégulière, des infiltrats périvasculaires composés de produits dégénératifs, et cela d'une manière beaucoup plus constante au niveau de la substance grise elle-même. Ici, les vaisseaux, disposés en éventail entre les arborisations terminales de l'axe blanc myélinique, renferment une énorme quantité de corps amyloïdes dans leur alentour immédiat. Ces corps amyloïdes, extraordinairement nombreux, sont généralement extra-cellulaires ; c'est à peine si quelques-uns seulement provoquent une réaction névroglique qui

les englobe un court instant. Les corps granuleux ne sont pas rares dans les espaces péri-vasculaires.

Certaines circonvolutions présentent ces lésions dégénératives périvasculaires avec une telle intensité, que sur les préparations au Weigert, on aboutit à la production d'un véritable état criblé.

Après avoir décrit l'ensemble des lésions, nous allons revenir rapidement sur chaque territoire cortical en montrant les diverses particularités.

FI (hémisphère droit, H D), état précriblé de l'axe blanc, à disposition périvasculaire. 2 plaques acellulaires dans la 5e couche de Brodmann.

FI (HG), rares territoires acellulaires, surtout lésions de désintégration sous-corticale.

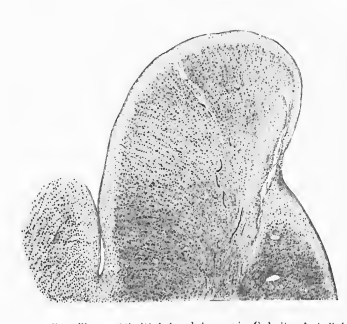


Fig. 14. — Ramollissement limité de la substance grise (à droite : fente linéaire). Cas Rou... FA hémisphère droit.

F2 (HD), lésions importantes irrégulières de l'architectonie (ramollissement périlacunaire).

F2 (HG), énorme destruction cellulaire. Plaques acellulaires, disséminées dans toutes les couches, notamment dans la 3e, souvent en connexion avec la couche moléculaire. En outre, dégénérescence des fibres myéliniques, dans les secteurs correspondant aux plaques acellaires. Quelques épines névrogliques au niveau de la couche moléculaire.

F3 (HD), rares foyers acellulaires.

F3 (HG), rien d'anormal.

FA (HD), ramollissement punctiforme sous-pial, atteignant en profondeur la 4e couche. Ramollissement ancien bourré de corps granuleux, territoires nombreux acellulaires, nécrose étendue d'un segment de la couche granuleuse externe. Abondante production des corps amyloïdes dans les moindres dépressions de la circonvolution. Plaque de sclérose cérébrale avec production des cellules amiboïdes et de nombreux astrocytes fibreux.

FA (HG), énormes lésions cellulaires disséminées à toute la profondeur de la corticalité.

PA (HD), quelques territoires acellulaires, surtout les faces latérales de la circonvolution. Beau feutrage névroglique dense sous pie-mérien. Etat pré-lacunaire de l'axe blanc.

PA (HG), pas de lésion visible.

TI (HD), peut-être un début de formation de plaques séniles dans la couche n° I de Brodmann. Corps métachromatiques, après coloration au Crésyl-violet dans l'axe blanc autour des vaisseaux.

TI (HG), ramollissement de 4 à 5 mm. d'étendue au niveau de la partie moyenne de TI, détruisant toute la substance grise, la pie-mère venant reposer directement sur l'album intact.



Fig. 15. — Cas Rou... Hémisphère droit FA. Néoproduction de fibres myéliniques autour du ramollissement punctiforme cortical.

T2 (HD), produits dégénératifs périvasculaires. Corps amyloïdes géants. Zones acellulaires relativement rares.

T2 (HG), énorme destruction cellulaire disséminée dans toutes les couches, aussi bien au niveau du sommet de la circonvolution que sur les flancs latéraux. Extrême pauvreté de l'axe blanc en fibres myéliniques.

T3 (HG), grosse lésion destructive acellulaire.

Pli courbe (HD), ramollissement cortical limité.

(HG), rien d'anormal.

Ecorce occipitale (HD), rien d'anormal.

HG), quelques territoires acellulaires.

Corne d'Ammon. Nombreuses plaques séniles et corps amyloïdes à topographie périvasculaire.

Nous venons d'étudier minutieusement les modifications architectoniques du cas Rou.... En résumé, à côté des lésions grossières indiscutablement séniles, telles que les lacunes du noyau caudé, le ramollissement du pli courbe, l'état criblé des axes blancs sous-corticaux, nous avons observé des troubles profonds de la structure corticale consistant surtout dans une désintégration neuro-ganglionnaire, aboutissant à la formation de nombreuses plaques acellulaires disséminées dans toute la corticalité.

Nous avons recherché dans plusieurs cerveaux séniles, présentant des lésions d'artério-sclérose cérébrale accentuées, si ces modifications architectoniques n étaient pas communes, et ne faisaient pas partie intégrante du cadre des lésions séniles. Nos recherches nous ont montré que si la corticalité sénile est souvent brutalement atteinte par des foyers de ramollissement étendu, il n'y existe pas de modifications architectoniques ; peut-être même au cours de certaines atrophies séniles, les éléments neuro-ganglionnaires présentent-ils une densité plus forte que normalement.

Nous ne pouvons évidemment faire la preuve d'un rapport de causalité entre les lésions architectoniques observées et le syndrome clinique d'Epilepsie. Tout ce que nous pouvons affirmer, c'est la rareté exceptionnelle des modifications séniles de l'architectonie et l'intensité de ces lésions dans le cas présent.

Les 5 autres cas d'épilepsie que nous avons étudiés sont loin d'avoir présenté la même intensité de lésions architectoniques. Nous allons, à propos de chacun, signaler les particularités anatomiques.

Cas n° 2. Au...

F1 gauche, couche moléculaire très épaissie, riche en éléments protoplasmiques volumineux, et renfermant quelques cellules amiboïdes. Cette gliomatose s'étend jusqu'à la 2e et 3e couche. La plupart des cellules sont en état de chromatolyse, les corps tigroïdes étant dissous, ou à topographie excentrique.

Couches profondes intactes.

F2, hypergliomatose des couches superficielles, la lame granuleuse externe a une densité cellulaire nettement diminuée.

F3 (HD), état criblé de l'axe blanc sous-cortical.

F3 (HG), gliose sous-piale accentuée, renfermant de gros éléments névrogliques et amiboïdes ; la couche granuleuse externe est raréfiée ; couches profondes intactes.

FA, par moments, disparition presque complète de la couche granuleuse externe, dont la densité cellulaire se rapproche sensiblement des couches sus et sous-jacentes moléculaire et pyramidale moyenne, entre lesquelles elle constitue une gradation insensible.

PA, hypergliomatose des deux premières couches.

T1, couche moléculaire fortement épaissie sans épine névroglique.

T2, raréfaction des 2e et 3e couches.

Calcarine-raréfaction marquée de la 7e couche de Brodmann.

Corne d'Amonn droite. Raréfaction des cellules polymorphes. Quelques plaques acellulaires dans les couches moyennes du subiculum et de l'hippocampe. Mais il s'agit là d'une architectonie souvent rudimentaire, et ces plaques acellulaires de l'hipocampe sont fréquentes à l'état normal, comme le figure Cajal, et comme l'indique expressément Brodmann (*cortex rudimentarius*).

Corne d'Ammon gauche. Lésions plus accentuées qu'à droite. Nombreux corps amyloïdes. Grosses altérations vasculaires.

Cas n° 3. — Hu...

F1 (HD), macrophages d'origine névroglique, abondants dans la couche moléculaire.

F1 (HG), la couche moléculaire présente quelques éléments névrogliques polynucléés, dont quelques-uns, abondamment chargés d'un pigment très foncé, ne donnent pas la réaction de Perls.

F2 (HD), dans le feutrage sous-pial, abondante infiltration du même pigment. Etat vacuolaire de la couche granuleuse externe.

F2 (HG), rares plaques acellulaires dans la 5e couche.

F3 (H D), macrophages névrogliques dans la couche moléculaire. Réseau myélinique tangentiel très pâle et dégénéré.

F3 (HG), état identique à F3 (HD).

FA (HD), plaques acellulaires rares dans la 3e et 5e couche.

FA (HG), état spongieux des couches superficielles.

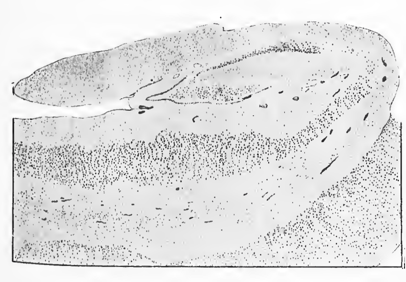


Fig. 16. — Cas Hu... n° 3. Corne d'Ammon gauche. Disparition de l'arc cellulaire dans un secteur. Courbe granuleuse raréfiée.

PA (HD), plaques acellulaires dans la 5e couche, moins dans la 3e. Dégénérescence diffuse de myéline.

PA (HG), nombreuses plaques acellulaires dans la 3e couche.

T1 (HD), épaississement de la couche moléculaire et raréfaction de la 2e et 3e couche.

T1 (HG), gliose sous-piale avec infiltration pigmentaire. Raréfaction des 2e et 3e couches.

T2, identique à T1.

Corne d'Ammon droite. Corps amyloïdes dans l'axe blanc.

Corne d'Ammon gauche. Disparition de nombreuses cellules dans les couches moyennes. L'arc cellulaire de la corne d'Ammon a complètement disparu dans un secteur, le reste est très appauvri en cellules. Couche granuleuse raréfiée. Espaces péri-vasculaires dilatés. Pas de corps amyloïdes.

Cas n° 4. — Mar...

F1, appauvrissement général en cellules. Limites imprécises entre la 1re et la 2e couche. Etat spongieux avec nombreuses plaques acellulaires dans les couches profondes.

F2, atrophie générale de la corticalité. Plaques acellulaires dans la 5e couche.

F3, raréfaction générale des éléments neuro-ganglionnaires. Plaques acellulaires dans les 3e et 5e couches. Atrophie générale de la corticalité.

FA (HG), atrophie corticale. Feutrage sous-pial. Nombreuses plaques acellulaires dans les 2e et 3e couches. Etat spongieux des couches supérieures.

FA (HD), lésions plus diffuses qu'à gauche, et plus accentuées dans les couches profondes.

T1 et T2, hypergliomatose des couches superficielles et limites imprécises entre les 1re et 2e couches. Couches profondes très appauvries en cellules. Atrophie de l'ensemble de la substance grise.

Ecorce visuelle. Pas de lésions.

Corne d'Ammon (HG). Hypergliomatose de l'hippocampe et de l'aréasubicularis Appauvrissement de la substance fondamentale périvasculaire.

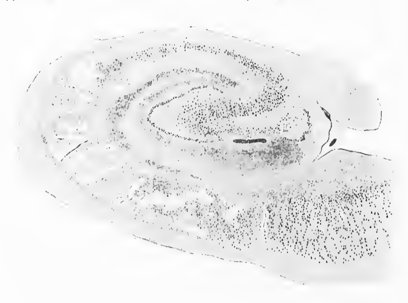


Fig. 17. — Cas Mar... n° 4. Corne d'Ammon gauche. Appauvrissement de la substance fondamentale périvasculaire.

Corne d'Ammon droite. Lésions plus graves. Arc cellulaire interrompu, souvent très appauvri. Nombreux corps amyloïdes.

Cas n° 5. — Kauf...

F1 (HG), corps amyloïdes périvasculaires, nombreux dans l'axe blanc sous-cortical.

F1 (HD), 1re couche épaissie et irrégulière.

F2 (HG), écorce amincie. Plaques acellulaires dans la 3e et 5e couche. Pigment foncé sous-pial.

F2 (HD), raréfaction cellulaire diffuse plus marquée dans les couches profondes.

F3 (HG), écorce amincie. Disparition momentanée de la 2e couche. Plaques acellulaires dans les 3e et 5e couches.

F3 (HD), ébauche de plaques acellulaires dans la 5e couche. Nombreux corps amyloïdes dans l'axe blanc.

F3 (HG), les cellules de la 2e couche ont, par endroit, complètement disparu.

F3 (HD), gros épaississement de la première couche dont l'hypergliomatose s'étend dans la 2e et en partie dans la 3e couche. Les cellules ganglionnaires de la 2e couche sont remplacées par des éléments névrogliques. La limite entre la 2e et la 3e couche est très irrégulière.

FA (HG), dans la 2e couche raréfaction marquée par la névroglie.

FA (HD), première couche hypertrophiée. Toutes les couches sont pauvres en cellules ganglionnaires, surtout les 2e et 3e couches. Raréfaction marquée dans la 5e par endroits.

PA (HG), 5e couche pauvre, par moments fait défaut.

T1 et T2, hypergliomatose encore plus accentuée que dans le lobe frontal. Epaississement considérable de la première couche. Prolifération névroglique dans la 2e et dans la partie supérieure de la 3e couche.

Pli courbe gauche. Rien à signaler.

Pli courbe droit. Quelques plaques acellulaires dans la 3e et la 5e couche.

Calcarine. Rien à signaler.

Corne d'Ammon, sans altérations. Dans *l'area pre subicularis*, épaississement de la 1re couche. Les 3e, 4e et 5e couches, très raréfiées, renferment de nombreuses cellules dégénérées. Dans ces couches, prolifération névroglique notable.

FA (HD), dans les couches profondes plusieurs plaques acellulaires.

FA (HG), première couche très épaissie, feutrage dense sous-pial, nombreux grains de pigment marginaux. Dans la 5e couche, plaques cellulaires avec débris de cellules nerveuses.

PA (HD), première couche très épaissie ; dans la 5e, plaques acellulaires.

PA (HG), feutrage dense sous-pial riche en pigment, 2e couche raréfiée.

T1 et T2, dans les couches supérieures, hypergliomatose très accentuée, s'étendant jusqu'à la 3e couche. La limite entre la 1re et la 2e couche est irrégulière, effacée. Les fibres tangentielles ont disparu.

Pli courbe. Hypergliomatose des couches superficielles, 2e couche raréfiée, dans la 5e couche plaques acellulaires.

Calcarine. Nombreuses fibres myéliniques dégénérées.

Corne d'Ammon gauche. Raréfaction des couches profondes de l'hyppocampe. Dans la corne d'Ammon les cellules polymorphes sont très raréfiées, réaction névroglique accentuée. Nombreux corps amyloïdes, surtout dans la *fimbria* et *la fascia dentata*. Plaques séniles sont absentes.

Cas no 6. — Pi...

F1 (HG), rien à signaler.

F1 (HD), première couche épaissie, 2e couche raréfiée. Raréfaction marquée de la partie supérieure des 3e et 5e couches.

F2 (HD), hypergliomatose de la première couche qui s'étend dans les 2e et 3e.

CONCLUSIONS

Les 5 derniers cas qui ont fait l'objet de notre étude sont comparables entre eux. Les altérations architectoniques y sont fréquentes, diffuses, les modifications vasculaires constantes. Dans aucun de ces cas, nous n'atteignons l'intensité ni l'extension des lésions architectoniques du cas Rou.... Néanmoins, ce premier cas ne doit pas être considéré comme s'écartant absolument des précédents. On peut admettre qu'un processus anatomique de lente dégénération finit par aboutir à des remaniements profonds de la corticalité.

On doit être frappé de la constance des lésions architectoniques, dans ces différents cas d'épilepsie, d'autant que ces lésions ne font certainement point partie des altérations séniles.

Dans quelles mesures les lésions architectoniques sont-elles en rapport avec la gravité de l'évolution clinique, avec quelle constance ces lésions se rencontrent-elles au cours de l'épilepsie dite essentielle, c'est ce que

seules permettront d'apprécier des recherches conduites patiemment sur un grand nombre de cas, avec toute la rigueur de technique désirable.

ALZHEIMER. — Die Gruppierung der Epilepsie. *Allg. Zeitschr. für Psychiatrie*, Bd 64 1907.

ANFIMOFF. — Hémorragies menues sur la surface cérébrale comme phénomène constant dans l'épilepsie et leur signification. *Revue de Psychiatrie et Neurologie*, nº 5, 1907.

ANGLADE. — Epilepsie tardive et sénilité cérébrale. *Journal de Médecine de Bordeaux*, nº 49, 1919.

BINSWANGER. — Die Klinische Stellung der Genuinen Epilepsie. *Monatschrift für Psychiatrie*, Bd 32, nº 5, 1912.

BONOZDIN-ROSENS, TEIN, LOBIMOFF. — Uber die Veranderungen des Ammonshorns bei Epilepsie. *Obozrenje Psychiatrie*, nº 2-3, 1901.

BOUCHUT et NOVE. — XIIe congrès français de médecine Lyon, *Lésions histologiques du Cerveau dans l'état de mal épileptique*, 1911.

BRATZ. — Ammonshornsbefunde bei Epileptischen. *Archiv f. Psychiatrie*, 31, 1899.

BRODMAN. — *Vergleichende Anatomie der Grosshirnrinde der Wirbeltiere.*

DE BUCK. — Anatomie macroscopique et microscopique de l'épilepsie. *Le Névraxe*, vol. IX, 1907.

CHASLIN. — Note sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle. *Comptes rendus de la Société de Biologie.*, 1899.

CLARK, PIERCE and PROUT. — The Probleme of epilepsy; some suggestion for its solution. *Médical Record*, 14 février 1903.

ESPOSITO. — Sur l'histopathologie de l'écorce cérébrale dans l'état épileptique. *I Manicomio*, an XXII, nº 3, 1907.

HAJOS. — Uber die feinerem pathologischen Veranderungen der Ammonshorner bei Epileptikern. *Arch. für Psychiatrie*, Bd 34, 1901.

JACOB. — *Zur Pathologie der Epilepsie Zeitsch f. die ges. Neurologie und Psychiatrie*, Bd 23, 1913.

KOGERER. — Akute Ammonshornveranderungen bei Tod im Status épilepticus. *Z. f. d. Allg. Neurol. and Ps.*, 59, 1920.

KULMANN. — Beitrag zur Frage der Ammonshornveranderungen bei Epilepsie. *Arch. f. Psychiatrie*, Bd. 44, 1908.

LÉRI. — *Le cerveau sénile*, 1906.

LUBIMOFF. — Des lésions anatomo-pathologiques du cerveau dans l'épilepsie. *Wratsch*, nº 9, 1900.

MARCHAND. — Anatomie pathologique et pathogénie de l'épilepsie. *Revue de Psychiatrie*, 1902, nº 5.

MARCHAND. — Lésions cérébrales dans l'épilepsie dite essentielle. *Comptes rendus hebd. de la Société de Biologie*, LXII, 1906.

MARINESCO. — Contribution à l'étude de l'anatomie et de la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle. *Roumanie médicale*, 1899, nº 4.

MARINESCO et BLOCQ. — Sur les lésions et la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle, *Semaine médicale*, 12 nov. 1892.

MINEA. — Contribution à l'étude des lésions des cellules nerveuses de la sénilité. *Archives internat. de neurologie*, 14, 1921.

RENKICHI MORIYASU. — Les fibrilles nerveuses dans l'Epilepsie. *Arch. für Psychiatrie*, 44, fasc. I, 1908.

RONCORONI. — Nuove ricerche sulle altérazioni isto-morfologiche della corteccia cerebrale. *Arch. di Psich. Neuropath.*, vol. 26.

SALLA. — Sull'anatomia pathologica dell'épilepsia. *Rivista sperimentale die freniatria*, vol. 32, 1906.

SIOLI. — Uber histologischen Befund bei familiarer Myoklonus Epilepsie. *Arch. Psychiatrie*, Bd, 51, 1913.

TRAMER. — Recherches sur l'anatomie pathologique du système nerveux central dans l'épilepsie. *Arch. suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. 11, 1918.

TURNER. — *Epilepsy, a study of the Idiopathie Disease*, 1907.

VOLLAND. — Histologische Untersuchungen bei epileptischen Krankeitsbildern. *Zeitschr f. d. g. Neurol. and Psych.*, 21, 1914.

VOGT. — Erkrankungen der Grosshirnrinde. *Journal f. Psychologie und Neurologie*, Bd, 28, 1922.

VOISIN. — *L'épilepsie*, Paris, 1897.

WEBER. — Die pathologische Anatomie der Epilepsie. *Ergebnisse der Allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie*, 1904.

II

RÉFLEXES D'AUTOMATISME MÉSENCÉPHALIQUE

Les Syncinésies, les Réflexes cervicaux et les Réflexes vestibulaires. L'Athétose.

PAR

MM. Walter FREEMAN et Paul MORIN
(de Philadelphie) (de Strasbourg)

(*Travail du service de M. le Professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière*)

La condition primordiale à l'exécution d'un mouvement, quel qu'il soit, réside en une certaine adaptation à cet effet de tous les segments du corps afin d'assurer le maintien d'un équilibre stable dans le sens de la gravité, et de préparer une base solide sur laquelle le mouvement deviendra possible. Cette adaptation ou ajustement des différents segments est qualifiée de réaction de posture et consiste en des modifications du tonus dans les groupes musculaires antagonistes. Au moment d'un effort volontaire énergique tendant à vaincre une résistance, l'on peut voir une fixation de tous les segments par contraction musculaire, même dans les parties du corps non directement intéressées à l'action en cours.
Mais à l'état normal le tonus est proportionnellement augmenté dans tous les différents groupes musculaires, tant agonistes qu'antagonistes, et à l'ordinaire, aucun déplacement ne se produit. Mais lorsque l'effort est très considérable ou qu'il tend à rompre l'équilibre, des mouvements se produisent dans les autres parties du corps.

L'apparition de mouvements associés dans les segments des membres où normalement ils ne doivent pas se produire, et en particulier dans les membres qui ont perdu une partie de leur motilité volontaire, réalise les syncinésies. Ces mouvements associés ont été étudiés avec beaucoup de soins dans les derniers temps et ont été groupés par MM. Pierre Marie et Foix (1). Ces auteurs divisent les syncinésies en syncinésies globales ou spasmodiques, en syncinésies d'imitation et en syncinésies de coordination. Celles-ci sont probablement d'origine médullaire, ayant pour fonction l'exécution d'un mouvement coordonné d'une extrémité. Les syncinésies d'imitation, d'après ces auteurs, ne sont que des mouvements volontaires symétriques. Les syncinésies globales sont des mouvements associés spasmodiques provoqués dans les membres paralysés par un effort volontaire du côté sain. Dans ce travail nous ne considérons que ces dernières.

MM. Pierre Marie et Foix n'ont pas donné d'interprétation du mécanisme physiologique de ces phénomènes ; Riddoch et Buzzard (2) ont les premiers attiré l'attention sur le fait que ces mouvements sont des réactions posturales étendues.

Les recherches de Sherrington (4) et d'autres physiologistes ont démontré l'existence de réactions posturales après des excitations artificielles chez les animaux spinaux. Le réflexe d'allongement croisé (crossed extension) et en particulier le « stepping reflex » mettent en évidence l'adaptation posturale. Ces réflexes ont été également signalés chez l'homme spinal. Ce sont les réflexes d'automatisme médullaire. La réponse à l'excitation est d'autant plus étendue que le siège de la lésion transverse de la moelle est élevé. Riddoch et Buzzard particulièrement ont étudié ces réflexes dans les quatre extrémités chez des sujets atteints de quadriplégie spinale. Les syncinésies se distinguent de ces réactions en ce que les premières ne sont provoquées que par l'effort volontaire qui a pour but le déplacement d'un segment de membre contre une résistance, et qu'elles ne se produisent pas lorsqu'on fait une excitation artificielle. Nous voudrions cependant signaler le déclanchement possible de ces mouvements spasmodiques par un effort « para » volontaire, tel que l'effort exigé par la toux, l'éternuement ou le bâillement.

Il semblerait que les syncinésies fussent situées plus haut dans l'échelle des réflexes posturaux que les réflexes d'automatisme médullaire. Comme elles nécessitent, pour pouvoir être produites, l'intégrité des voies mésencéphalo-spinales, nous proposons de les nommer réflexes d'automatisme mésencéphalique. Nous allons essayer de justifier notre proposition par des observations prises sur de nombreux malades.

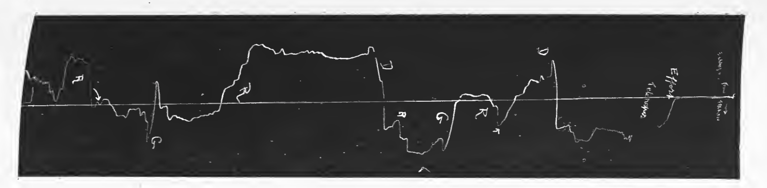
Des recherches expérimentales ont permis de localiser dans le mésencéphale les centres régulateurs du tonus. La production des syncinésies est liée à la libération de ces centres des influences inhibitrices et régulatrices à la fois, qui leur parviennent à l'état normal de centres supérieurs ou corticaux. Les impulsions efférentes qui partent normalement de la région mésencéphalique vers les groupements musculaires aussi bien agonistes qu'antagonistes, ne sont plus suffisamment contrebalancées, leur répartition devient inégale et elles agissent davantage sur un groupe musculaire que sur un autre. Il semble qu'en général, cette action s'exerce surtout sur les groupes musculaires qui physiologiquement sont le plus mis à contribution dans la vie de relation, tels les fléchisseurs des membres supérieurs (préhension), les extenseurs des membres inférieurs (station debout). Aussi longtemps que l'inégale répartition du tonus dans les groupements musculaires persiste, des déplacements segmentaires se produisent, pour ne cesser que lorsque ces segments ont atteint des positions où le tonus des groupements antagonistes se trouve suffisamment compensé. Nous citons comme exemple l'attitude en abduction-flexion du membre supérieur des hémiplégiques qui reproduit l'état d'égale répatition du tonus entre les fléchisseurs et les extenseurs chez ces malades. Lorsqu'on étend l'extrémité paralysée, l'équilibre du tonus est rompu

et l'avant-bras revient spontanément dans sa position en flexion dès qu'on l'abandonne à soi-même. Au contraire, dès que le malade fait un effort du côté sain, le tonus augmente davantage et la flexion s'exagère.

Entre les réflexes d'automatisme médullaire et ceux que nous avons qualifiés de réflexes d'automatisme mésencéphalique, nous placerons les réflexes toniques du cou et les réflexes labyrinthiques, réflexes de posture qu'ont décrits Magnus et de Kleyn (3) pour les avoir observés chez l'animal décérébré. Les réflexes de posture sont plus marqués après section complète de l'axe médullaire au-dessus du niveau de l'entrée de la huitième paire qu'après section des étages inférieurs. L'animal, placé à quatre pattes, maintient cette position, et un changement dans l'attitude des membres se produira selon l'excitation par les positions de la tête dans l'axe bitemporal (réflexes vestibulaires) ou dans le plan sagittal (réflexes du cou). En deux mots, le labyrinthe conditionne la position de la tête dans l'espace, tandis que la nuque détermine la position du corps en relation avec l'attitude de la tête. La tête est le segment dominant, suivent le cou, puis les autres segments du corps. Les réflexes de posture déclanchés au niveau de la région bulbo-protubérantielle ne réalisent pas des mouvements complets ; l'animal ne peut pas se redresser par ses propres moyens, et reste dans une attitude d'extension permanente. C tte extension peut être temporairement diminuée par la production des réflexes d'automatisme médullaire.

Dans les cas de rigidité décérébrée marquée chez l'homme, au sujet de laquelle on a rapporté plusieurs observations, les réflexes d'automatisme médullaire étaient très développés ; il existait un triple retrait d'un membre inférieur avec extension croisée de l'autre, par exemple. Certains réflexes vestibulaires et cervicaux ont également pu être reproduits aisément. Cependant, les réflexes d'automatisme médullaire peuvent toujours supprimer ceux-ci. Ainsi un membre inférieur, raidi en extension, en réponse à la rotation de la tête, cède facilement à la flexion forcée des orteils. Dans les cas où les réflexes d'automatisme mésencéphalique sont présents, les réflexes cervicaux prennent le dessus sur les réflexes de posture (syncinésies) qui ont été causés par suite d'un effort volontaire, et ils changent le sens des syncinésies. Il y a là encore un exemple qui prouve qu'une réponse à une excitation d'un centre inférieur prévaut à la réponse d'un centre plus haut situé, et la pousse à l'arrière-plan. Dans notre travail nous avons porté une attention toute particulière aux modifications apportées dans les syncinésies par suite de la rotation de la tête.

Avant de rechercher les réflexes cervicaux, nous nous sommes d'abord rendu compte de la présence des syncinésies. Lorsque celles-ci existaient, nous pouvions être certains d'obtenir une réponse à la rotation de la tête. Nous avons procédé de la manière habituelle pour produire les mouvements associés : le serrement de la main ou la flexion de l'avant-bras contre résistance. Parfois la flexion des genoux contre une résistance s'est révélée plus efficace encore que les efforts du membre supérieur, et dans quelques cas même, la rotation passive de la tête contre résistance active de la part



Graphique n° 1. — M[me] P... (Obs. n° 1). Contracture en flexion du membre supérieur droit. Modifications du tonus dans les fléchisseurs et les extenseurs par la rotation volontaire de la tête pendant la syncinésie. Tant que la tête se trouve dans la position médiane (R), la syncinésie se fait en flexion. Cette flexion augmente par la rotation de la tête face vers le côté gauche sain (G). La rotation de la tête vers la droite (D) provoque l'extension de l'extrémité.



Graphique n° — Huguette B... (Observation n° 3). Diplégie cérébrale infantile, contracture bien accusée. Modifications du tonus dans le membre supérieur gauche pendant la rotation de la tête. Tête au repos, dans la ligne médiane (R), la syncinésie se fait en légère flexion. La rotation de la tête vers la gauche (G) ; provoque une forte extension de l'avant-bras, la rotation vers la droite (D) une flexion franche.

du malade a seule suffi à les produire. La rotation volontaire de la tête, tout en étant rarement suffisante pour déclancher ces mouvements, a pourtant été très efficace pour modifier les syncinésies provoquées par la flexion du bras sain. (Voir le graphique n° 1 qui démontre nettement les modifications dans la distribution du tonus.

La forme ordinaire des syncinésies provoquées par un mouvement énergique contre une résistance était la suivante :

1° Abduction et rotation externe du bras ;

2° Flexion et supination de l'avant-bras ;

3° Légère flexion dorsale du poignet avec inclinaison vers le côté radial ;

4° Flexion des doigts avec adduction et flexion du pouce ;

5° L'attitude des membres inférieurs était variable. On observait tantôt un raccourcissement des extrémités, tantôt un allongement. Les mouvements étaient peu prononcés.

En somme, on observait une exagération de la contracture en flexion que l'on rencontre chez les hémiplégiques. La rotation de la tête, la face dirigée vers le côté sain, a toujours augmenté la syncinésie en flexion. Le membre inférieur a répondu par une triple flexion. La rotation de la tête dans le sens opposé, c'est-à-dire la face tournée vers le côté paralysé, n'a pas toujours été suivie d'un mouvement en sens inverse. Dans les cas cependant où les modifications se produisaient nous avons observé :

1° Adduction du bras avec rotation interne ;

2° Extension et pronation de l'avant-bras ;

3° Flexion dorsale du poignet avec déviation vers le côté cubital ;

4° Fermeture de la main avec adduction et opposition du pouce ;

5° Adduction en extension de la cuisse et de la jambe, flexion plantaire du pied.

Dans un petit nombre de cas d'hémiplégie dans lesquels la contracture frappait davantage les extenseurs, les syncinésies observées correspondaient plus ou moins à la formule suivante : Adduction et rotation interne du bras, extension et pronation de l'avant-bras, flexion dorsale du poignet et flexion des doigts, enfermant le pouce dans la paume. En d'autres termes, on obtenait la même réaction que celle que l'on observait dans les cas typiques de rotation de la tête, la face étant dirigée vers les membres paralysés. Dans ces cas la rotation ultérieure de la tête, la face tournée vers le côté malade, augmentait cette syncinésie en extension, et la rotation de la tête vers le côté sain interrompait, au moins passagèrement, cette syncinésie.

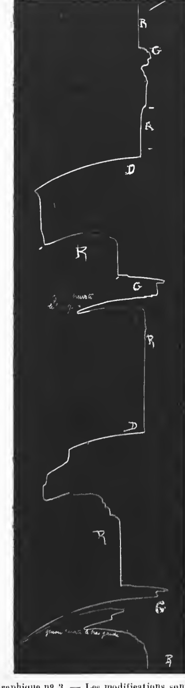
Ces observations nous montrent que les syncinésies exagèrent la contracture du membre paralysé. Les effets de la rotation de la tête sont des facteurs superposés aux syncinésies auxquelles ils tendent à imprimer leurs propres caractères.

Il est des cas où la rotation de la tête n'a pas modifié la direction du mouvement obtenu par la syncinésie. Dans les cas de contracture sévère en flexion, où cependant l'extension passive du bras restait encore possible, la rotation de la tête, face vers le côté malade, n'a pas transformé en

extension cette flexion. De même dans des cas rares de syncinésie en extension, la rotation de la tête, la face détournée des membres paralysés, n'a pas été suivie toujours de flexion du bras. Cependant dans tous ces cas, on a constaté régulièrement un déplacement du tonus selon la position de la tête. La flexion était moins prononcée lorsque la face était dirigée vers les membres paralysés, et l'extension moins puissante lorsque la face était tournée vers le côté sain. Chez quelques malades, ces réactions étaient peu prononcées. Dans ces cas toutefois l'accroissement de puissance du facteur cervical a pu être obtenu par la rotation extrême ou brusque de la tête, ou par la répétition des mouvements. Nous avons ainsi toujours été à même de provoquer les réactions caractéristiques qui modifiaient les syncinésies normales. Nous ferons ici une incidence pour faire remarquer que M. Stenvers (d'Utrecht) nous a montré qu'il peut être utile lorsque les déplacements sont faibles ou même invisibles, d'imprimer à l'extrémité paralysée des mouvements alternatifs de flexion et d'extension légers, mais de grande amplitude, ce qui permet plus aisément d'apprécier les modifications qui se produisent dans le tonus.

Nous ne nous occuperons pas dans ce travail de l'exposé détaillé de la séméiologie de ces réflexes et nous renvoyons le lecteur à l'article de Simons (5) qui est illustré de reproductions cinématographiques. On trouve toujours les réflexes cervicaux lorsqu'il existe des syncinésies du type global. Chez l'hémiplégique ordinaire, la rotation passive de la tête ne provoque ni syncinésie, ni réflexe tonique du cou. En général, il faut provoquer la syncinésie avant la rotation de la tête pour mettre en évidence le réflexe cervical. Dans certains cas, même sans avoir recours aux syncinésies, il est pourtant possible d'obtenir les réflexes toniques du cou. Nous avons constaté la présence des réflexes cervicaux dans l'hémiplégie, dans la diplégie, dans quelques cas de paralysie pseudobulbaire, dans l'hydrocéphalie, ainsi que dans la sclérose en plaques. Dans les états lacunaires, dans la dégénérescence lenticulaire et dans les affections cérébelleuses, nous ne les avons pas observés. De même ils faisaient défaut dans la chorée aiguë et dans la chorée chronique. Ils manquaient également dans la paralysie agitante, qu'elle fût «essentielle» ou consécutive à l'encéphalite épidémique. Nous ne les avons pas observés dans la sclérose latérale amyotrophique avec atteinte du bulbe, ni dans la syringobulbie. Dans les lésions transverses de la moelle, ces réflexes manquaient également. Nous n'avons pas constaté de modifications des réflexes d'automatisme médullaire par les changements de position de la tête. D'autre part, le réflexe des raccourcisseurs que l'on obtient lorsque la tête est en position normale, se reproduit également de la même façon quand on a eu soin de tourner la tête vers la droite ou vers la gauche ; on ne constate aucune influence de la position de la tête sur ce phénomène.

Les réflexes cervicaux apparaissent même en l'absence de syncinésie, ainsi qu'on l'a rapporté dans un grand nombre de cas. Magnus et de Kleyn ont rapporté quelques observations prises sur l'homme, et Brouwer (6) a également rapporté l'histoire d'un malade chez lequel ces réflexes étaient



Graphique nº 3. — Les modifications sont les mêmes que celles reproduites par le tracé nº 2. Elles sont moins nettes, mais on voit à deux reprises des excursions brusques de l'aiguille causées par la flexion violente des membres inférieurs (provoquée par la rotation de la tête), qui sont venus heurter les coudes.

typiques. L'examen anatomo-pathologique de son cas a révélé l'existence d'une méningo-encéphalite avec vastes foyers de ramollissement dans la substance blanche des hémisphères cérébraux s'étendant depuis le lobe frontal jusqu'à la région pariétale et même occipitale. Il existait en plus des lésions grossières dans le cervelet et dans les pédoncules moyens. Il y avait intégrité du bulbe, des corps rectiformes, des noyaux du toit, de la substance noire, des noyaux rouges et des noyaux gris centraux. Wilson (7) a rapporté une série de cas de rigidité décérébrée chez lesquels il avait trouvé les réflexes cervicaux. On a vu également ces réflexes dans le coma par inondation ventriculaire et pendant la phase tonique de la crise comitiale. Carstens et Stenvers (8) ont noté chez un enfant âgé de quatre mois l'apparition des réflexes cervicaux par des mouvements actifs spontanés de la tête.

La maladie de Little réalise peut-être les réflexes cervicaux les plus typiques. Même chez les malades chez lesquels la contracture fait défaut, ces réflexes toniques de posture peuvent être provoqués d'une façon régulière. Le cas de Huguette B.... (Obs. nº 3) donne un exemple typique d'une enfant qui peut parler et déambuler, qui offre peu de contracture, et chez laquelle les réflexes toniques sont très nets. La phase tonique du réflexe cervical n'est que transitoire, durant quelques instants seulement, puis le relâchement se produit et les membres reviennent à leur position antérieure normale. Lorsqu'on provoque des excitations par des stimulants cutanés, par exemple des gifles, des tapes

dans la nuque ou sur une autre partie du corps, la phase tonique est plus prolongée, et lorsqu'en sus de cela on fait une rotation complète forcée de la tête, les déplacements des extrémités augmentent de plus en plus. On peut se rendre compte de cet accroissement de la contraction par le graphique n° 3 dans lequel l'effet de l'excitation fut à un moment donné tel qu'à deux reprises les genoux, les cuisses étant parties en flexion, vinrent heurter les coudes, causant de grosses perturbations dans les tracés. Dans ce cas particulier, on pouvait se passer d'un effort volontaire pour provoquer les réflexes. L'attitude de la malade a d'ailleurs pu être photographiée. Des syncinésies étaient très développées dans ce cas, et la rotation de la tête changeait leur sens, selon la direction de la face.

Il en résulte que la première condition pour la production des réflexes cervicaux ou des syncinésies doit être cherchée dans une lésion du faisceau pyramidal. Dans trois cas de paralysie pseudobulbaire sur cinq, les réflexes faisaient défaut. Nous croyons que chez ces sujets, l'effort volontaire a été insuffisant pour provoquer une réaction de posture du côté le plus atteint ; les syncinésies manquaient d'ailleurs également. Fréquemment, ces malades semblaient ne pas comprendre ce qu'on leur demandait, et ne firent aucun effort visible. Le rire et le pleurer spasmodiques cependant, mirent en évidence des réactions syncinétiques restées latentes, et à ces moments on pouvait provoquer les changements dans les attitudes par la rotation de la tête. Ces cas montrent l'existence des réflexes toniques du cou à l'occasion d'un effort « para » volontaire.

L'absence des syncinésies dans les affections limitées au système extrapyramidal semble démontrer qu'une lésion pyramidale est à l'origine de ces mouvements. Cependant, leur absence dans les affections médullaires, et dans les affections du tronc cérébral seul, comme dans un cas typique de syndrome de Benedict (nous remercions M. le Dr. Souques de nous avoir donné l'occasion d'étudier cette malade), nous porte à penser que la lésion pyramidale doit être située au-dessus du mésencéphale. Le mésencéphale est ainsi libéré des impulsions inhibitrices des centres supérieurs de coordination, et son action s'exerce librement pour autant que les voies mésencéphalo-spinales sont intactes. Les syncinésies et les réflexes cervicaux sont la démonstration de la rigidité décérébrée chez l'homme. Wilson dit à ce sujet : « Toute lésion séparant le cortex de la région cérébello-mésencéphalique et qui n'entrave pas le fonctionnement de cette dernière est présumée causer le développement de la rigidité décérébrée. »

Les réflexes vestibulaires.

Dans ses travaux exposant ses expériences sur les animaux, Magnus (9) a attiré l'attention sur un grand nombre de réactions qui résultent d'une excitation labyrinthique et qui manquent après extirpation des deux labyrinthes. On les trouve bien développées lorsque le contrôle cortical fait défaut, on les observe cependant également chez les ani-

maux sains. Nous les avons constatés chez plusieurs sujets sains ou malades, mais les difficultés techniques étant trop grandes chez les adultes, nous nous sommes contentés de les rechercher chez les enfants.

Les effets de l'excitation labyrinthique par la rotation ou par l'épreuve calorique sur le système oculomoteur sont trop bien connus pour que nous insistions de notre côté. Les épreuves de Barany ont été normales chez les sujets que nous avons examinés ; il en a été de même des réactions obtenues par l'excitation électrique du labyrinthe. Dans un cas où par une fausse manœuvre le courant a été rapidement augmenté et particulièrement fort, le sujet a été projeté sur le sol. La chute a été violente. La tête a été portée en avant avec forte inclinaison latérale dans le sens de la chute. La face s'est dirigée dans le même sens, le tronc a suivi la tête dans ce mouvement de rotation. Les bras ont été élevés en extension avec légère flexion des coudes et écartement des doigts. Puis le malade est tombé latéralement de son siège, mais il arriva sur le sol en position à quatre pattes, ayant fait une rotation de tout le corps de 90 degrés. Inutile d'ajouter que l'expérience n'a pas été renouvelée. Antérieurement déjà l'un de nous avait observé une réaction semblable par la fermeture brusque d'un courant de 50 M. A.

Nous avons eu l'occasion d'étudier les réactions aux mouvements de progression chez quelques petits enfants. Lorsqu'on jette en l'air un enfant normal, celui-ci prend immédiatement une attitude de rigidité dans laquelle la tête est en extension, le dos courbé en arrière et les quatre membres écartés du tronc. On augmente l'effet en supprimant le contrôle par la vue. Ces réactions de chute ont été observées chez la malade Huguette B... (Obs. nº 3), elles n'ont cependant pas été tout aussi prononcées. La réaction devient moins nette avec l'âge. Les réactions observées chez cette fillette pendant l'élévation brusque étaient par contre plus prononcées que normalement. L'enfant étant étendue sur le sol en position dorsale, tronc et tête sur le même plan, on soulève rapidement le tronc et la tête en ayant soin d'éviter toute dénivellation. Une flexion des quatre membres se produit. En plus, nous avons noté trois autres réactions décrites par Magnus : 1º une attitude en instance de saut (Sprungbereitschaft). Le renversement, c'est-à-dire la suspension par les pieds, suivie d'un rapide mouvement d'abaissement vers le sol, provoquait un raidissement des bras et une extension énergique vers le sol ; 2º le signe des orteils. L'enfant maintenu en l'air en position verticale normale, la tête en haut, et subitement abaissé, présentait le signe de l'éventail avec extension du gros orteil ; 3º le signe de la paroi abdominale. Dans la même position l'abaissement brusque causait une contraction légère des muscles de la paroi abdominale.

Nous croyons que l'on peut observer tous ces signes chez les enfants normaux, mais le fait qu'on les rencontre aussi chez les sujets à fonctionnement pyramidal défectueux par lésion au-dessus du mésencéphale, ainsi que leur présence chez l'animal décérébré par section au-dessus du noyau rouge (Magnus), semble indiquer leur origine mésencéphalitique. Chez l'adulte normal, on peut retrouver ces réflexes au moment d'une forte excitation inattendue, qui donne lieu à ce que Rosert a appelé la réaction

épileptique normale, avec dénivellation de l'arc réflexe qui se déplace vers les centres mésencéphaliques. Nous citerons comme exemple les réactions de posture ou les tentatives d'équilibration que fait un sujet au moment d'une chute. Ces réactions sont différentes dans leur forme de celles causées par la rotation de la tête ou pendant un effort conscient. L'excitation calorique du labyrinthe ne modifie pas les réactions posturales produites par les mouvements de la tête. Nous n'avons pas pu rechercher les effets de l'excitation galvanique sur les réflexes du cou.

Nous sommes portés à penser que seules les réactions dues aux mouvements d'inclinaison latérale de la tête se font par l'intermédiaire du tonus des muscles cervicaux ; mais l'inclinaison de tout le corps à la fois, par exemple le balancement sur une chaise mobile dans les différents plans de l'espace, provoque de véritables réactions vestibulaires. On observe une tendance manifeste de la tête à reprendre la position droite dans l'espace. La malade Yvonne A.... (Obs. nº 4) présente nettement ce réflexe. Les extrémités exécutaient en même temps des mouvements : abduction du bras avec flexion du coude et pronation d'un côté, abduction en extension et pronation de l'autre pour les membres supérieurs ; triple retrait et écartement des membres inférieurs. Leur direction cependant restait toujours la même. Quel que fût le côté vers lequel on inclinait le corps, les membres se portaient dans ces mêmes attitudes. Là encore il s'agissait pour la malade d'un phénomène de surprise. Dans le cas de Carstens et Stenvers, les auteurs ont obtenu des réponses nettes en renversant le corps dans toutes les positions possibles. Le tronc et la tête avaient été fixés sur une planche de telle manière que les mouvements dans la nuque étaient impossibles. La tête en bas, les pieds en haut, les membres inférieurs s'entrecroisaient en flexion. Un bras se portait en extension forcée. Cette attitude persista pendant six minutes. Magnus et de Kleyn (11) ont rapporté encore d'autres cas de réflexes labyrinthiques chez l'homme.

L'athétose.

Ce sujet fort délicat a été étudié avec beaucoup de soin dans ces derniers temps. On a réussi à isoler une forme morphologique de mouvements considérée comme typique pour l'athétose, mais il existe de nombreuses associations de mouvements les plus divers sur lesquelles l'accord n'a pas pu se faire. Ces formes nombreuses et indéfinies sont généralement classées sous le terme de choréo-athétose. Nous estimons qu'il y aurait utilité à séparer ce qui appartient à l'athétose et ce qui fait partie de la chorée, et nous allons tenter un essai de différenciation entre ces différents groupes.

En général, les mouvements athétosiques sont lents, de grande puissance et de faible amplitude ; ils affectent particulièrement les parties distales des extrémités. C'est l'effort surtout qui les produit, et dans bien des cas où ils existent à l'état latent, l'effort suffit à les mettre en évidence. Fréquemment, on voit en même temps des syncinésies se produire. Ils se rencontrent chez des malades qui ont perdu une partie considérable de leur motilité

volontaire ; ils sont souvent accompagnés de contracture musculaire et d'exagération des réflexes. Ces contractures sont importantes, elles consistent en une hyperextension dans certaines articulations, et en une flexion exagérée dans d'autres, amenant par là des déformations des extrémités.

Les mouvements choréiques sont des mouvements qui semblent avoir un but défini et qui paraissent conformes aux attitudes de la vie journalière. Ils n'entraînent aucune déformation, sont de plus grande amplitude et de puissance moindre. Ils se jouent aussi bien dans les parties proximales qu'à la périphérie des extrémités et sont compatibles avec une bonne conservation de la force musculaire volontaire. Les réflexes sont d'intensité variable. La différence la plus importante qui sépare l'athétose de la chorée est l'existence de signes pyramidaux dans la première, leur absence dans la seconde. Dans cinq cas de chorée chronique et dans un cas de chorée aiguë, nous n'avons trouvé ni syncinésies ni réflexes cervicaux. Dans six cas d'athétose, par contre, ils étaient toujours présents. Ces observations sont en faveur de l'opinion de Wilson qui a dit à propos de l'athétose : « Quelque difficile qu'il soit de suivre les mouvements de l'athétose, j'estime qu'il n'y a aucun doute qu il ne s'agisse au fond d'une posture décérébrée changeante. »

Parmi les autres signes qui sont caractéristiques de la rigidité décérébrée et que l'on retrouve dans l'athétose, nous citerons les réflexes d'automatisme médullaire, le signe de Babinski, l'attitude en opposition et flexion du pouce, la pronation de l'avant-bras que Wilson a qualifiée de fragment petit, mais pur de la posture décérébrée complète. Tous ces signes font défaut dans la chorée.

L'athétose relève d'une lésion bas située dans le cerveau, à proximité du mésencéphale, le plus souvent dans le thalamus. Mme D... (Obs. nº 5) présentée à la Société de Neurologie le 17 juin 1923 comme double syndrome thalamo-strié (12) rentre dans cette catégorie. Il semblerait toutefois que l'existence d'une lésion du thalamus ne fût pas indispensable pour créer l'athétose. La malade Mme R.... (Obs. nº 6) rentre dans cet ordre d'idées. Elle présente une hémiplégie marquée avec, parfois, des mouvements athétosiques. Il n'existe chez elle aucun trouble de la sensibilité ni subjectif ni objectif. Au contraire, dans un autre cas d'hémialgie avec ancienne hémiparésie très légère et des troubles de la sensibilité profonde, les mouvements athétosiques et les syncinésies ont fait défaut. La sclérose qui survient après une lésion du faisceau pyramidal est généralement plus étendue dans les lésions près de la base que dans celles de la capsule interne, ce qui fait que lorsque les lésions siègent dans cette région il y a presque toujours adjonction des lésions des voies thalamo-mésencéphaliques. Il semblerait que dans ces conditions le mésencéphale fût plus que jamais libéré de tout centre supérieur de contrôle.

Les mouvements athétosiques ne se produisent pas spontanément. Ils manquent pendant le sommeil et pendant le repos. Dans les cas sévères, le moindre mouvement, même dans les parties les plus éloignées de la région malade, est capable de déclancher les troubles athétosiques. Nous citerons comme exemple la malade Mme D... (Obs. nº 5) qui racontait que la masti-

cation, voire même la seule concentration de son attention pour réfléchir, suffisait à provoquer les mouvements. Ainsi que nous les avons, il se produit à l'occasion d'un effort mental, une augmentation du tonus musculaire dans tout le corps, et dès lors, le moindre mouvement qui a lieu, le moindre changement de position, même inconscient, les provoque. Dans le cas de Mme R.... (Obs. n° 6), il s'agit d'une malade chez laquelle le réveil s'accompagne de mouvements athétosiques. La malade n'est pas réveillée par les mouvements, mais dès le passage à l'état conscient, alors même qu'elle tâche de se rendre compte si elle est à l'état de veille ou si elle rêve, les mouvements se produisent. Dès qu'elle est complètement éveillée et que l'inquiétude est dissipée, les mouvements cessent pour ne réapparaître qu'à l'occasion d'un effort provoquant une syncinésie.

La motilité volontaire dans l'athétose semble être assez réduite malgré la puissance apparente avec laquelle les malades exécutent les mouvements. Les actes qu'ils sont capables d'accomplir ne sont pas sous le seul empire de leur volonté. Dans l'ouverture ou la fermeture de la main par exemple, il n'y a qu'un faible quotient de motilité volitionnelle, la plus grande partie dans l'accomplissement de ces actes étant constituée de réactions posturales qui amplifient les mouvements ébauchés par la force volontaire. Ces malades ont perdu la possibilité d'exécuter des mouvements fins. Les actes plus grossiers étant une fois en voie d'exécution, leur contrôle leur échappe plus ou moins entièrement, et c'est au réflexe seul qu'on doit l'accomplissement des mouvements.

Lorsque la motilité volontaire n'est pas très diminuée, elle a une certaine emprise sur les mouvements involontaires et elle peut dans une certaine mesure les empêcher. Nous avons étudié ce phénomène sur quelques malades en observant ce qui se produisait, lorsque inopinément on battait des mains derrière eux. La malade Huguette B.... (Obs. n° 3) présentait quelques mouvements de faible amplitude qui s'épuisaient après quelques secondes, tandis que la malade Yvonne Au.... (Obs. n° 4) ne revenait au repos qu'après quelques minutes. Dans ces cas, il semblerait que n'importe quelle excitation, physique ou psychique, fût suivie d'une contraction tonique de certains groupements musculaires, engendrant des mouvements qui portaient l'extrémité dans une position donnée, qu'ensuite il y eût une tendance à la reporter dans le sens opposé. Une série de mouvements réflexes s'ensuivrait qui s'épuiserait plus ou moins rapidement selon l'individu. Chez les malades qui avaient une motilité volontaire moins touchée, on constatait une certaine influence sur les mouvements athétosiques. On observait une diminution rapide, quantitative et qualitative, de ces mouvements. Nous croyons que l'on peut dire que toute contraction musculaire, quelle qu'elle soit, excepté celles qui sont comprises dans les actes automatiques, tels que la respiration et le clignement, déclanche les mouvements athétosiques, mais que leur durée et leur force dépend du degré de la conservation de la motilité volontaire dans le sens d'une inhibition. Plus la motilité volontaire est touchée, plus la durée et l'amplitude des mouvements sont grands. Lorsque les émotions entrent en jeu, provoquant

le pleurer spasmodique par exemple, la tendance à continuer ces mouvements devient beaucoup plus grande. Pendant le pleurer les extrémités, en particulier les mains, entrent en action. Leurs mouvements suivent, étape par étape, les paroxysmes faciaux et ils prennent la même évolution. Avec l'épuisement progressif des contractions faciales, les mouvements des doigts diminuent et ils reviennent au repos. Puis, après les dernières secousses faciales, les conditions normales de repos complet sont données.

Nous considérons les mouvements athétosiques comme une démonstration de la libération complète des centres mésencéphaliques. Nous voudrions les comparer dans cet ordre d'idées, aux contractions rapides et puissantes des groupements musculaires agonistes et antagonistes des membres inférieurs comme nous les voyons se produire dans la trépidation épileptoïde ou dans le clonus. De même que ces derniers témoignent d'une libération de la moelle du contrôle des centres supérieurs, nous considérons les mouvements athétosiques comme l'expression de l'automatisme complet des centres mésencéphaliques.

CONCLUSION.

Comme conclusion, nous dirons que les réactions toniques de posture appelées syncinésies, relèvent de l'automatisme mésencéphalique.

Dans l'échelle hiérarchique des réactions posturales les réflexes posturaux spinaux (réflexes d'automatisme médullaire) semblent être les plus primitifs. Les réflexes du cou n'apparaissent que plus tard et précèdent les réflexes labyrinthiques (réflexes de Magnus et de Kleyn). Les syncinésies nommées globales ou spasmodiques sont des réactions supérieures encore aux précédentes. Chaque réflexe inférieur influence le réflexe d'ordre supérieur en provoquant dans son état une modification quantitative sinon même qualitative. L'inverse, une influence des réflexes d'ordre supérieur sur les réflexes inférieurs, n'a pas lieu, du moins dans leur essence.

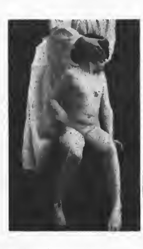
On retrouve dans l'athétose tous les signes que l'on observe dans les états de décérébration, alors qu'ils manquent dans la chorée. La présence ou l'absence de ces symptômes permet de séparer les deux affections.

L'athétose est la posture changeante de la rigidité décérébrée. Elle est la manifestation de la libération la plus complète du mésencéphale de tous les centres supérieurs de contrôle.

OBSERVATIONS.

N° 1. — Mme P..., âgée de 37 ans. Spécificité avouée. Trois ictus successifs, le dernier en 1920. La malade présente depuis cette époque une paralysie presque complète du côté droit qui n'a que peu regressé, et une légère dysarthrie. Elle tient son bras en abduction peu marquée, l'avant-bras en flexion et demi-pronation, le pouce en adduction et flexion et les doigts en flexion sur le pouce. La contracture des membres paralysés est légère. Les mouvements dans l'épaule et le coude sont assez bons, ils sont moindres dans le poignet ; elle peut un peu fléchir les doigts, mais non pas les ouvrir. La notion de position est très troublée, tous les autres modes de sensibilité sont intacts. Lorsque la malade

fait un mouvement du côté sain contre une résistance, le bras droit se porte davantage en abduction, la flexion de l'avant-bras s'exagère et il se porte en supination ; le poignet se met en flexion dorsale et les doigts se ferment davantage dans la main. Il s'agit donc d'une syncinésie « normale ». Lorsque la malade tourne la tête pendant que son bras lutte contre une résistance, la position de l'extrémité paralysée se modifie selon une formule assez constante. Quand elle tourne la tête, face vers la droite, le coude reste en flexion ; parfois cependant nous avons observé un mouvement d'extension. L'abduction du bras fait place à une abduction avec rotation interne ; une pronation de l'avant-bras l'accompagne. La flexion des doigts augmente un peu. La rotation de la tête, face à gauche, provoque une élévation du bras presque à hauteur de l'épaule, une flexion augmentée du coude, et l'on voit un mouvement net de supination. Ces modifications d'attitude se produisent chaque fois, que la rotation de la face soit active ou passive. Nous avons enregistré ces modifications par le tracé n° 1.



Photographie n° 1. — Huguette B... Les réflexes toniques du cou provoqués par la rotation de la tête. Flexion des extrémités du côté occipital, extension du côté facial. Les mouvements des membres inférieurs ne sont pas marqués.

N° 2. — M. M..., 56 ans. Hémiplégie gauche légère depuis 4 ans. Dynamomètre à droite 24 kilos, à gauche 8 kilos. Le bras pend en adduction, l'avant-bras en extension et pronation. Les doigts sont légèrement fléchis dans la main, mais le malade peut les étendre. L'avant-bras alors n'est pas en flexion. Lorsque le malade fléchit le bras sain avec force, le bras gauche se porte en adduction, l'avant-bras en pronation et forte extension. Le poignet se met en flexion dorsale tandis que les doigts se fléchissent. La rotation de la tête, face vers la gauche, exagère cette attitude. La rotation vers la droite provoque les mêmes mouvements, moins forts cependant. Lorsque le malade fait un effort du côté sain et que la syncinésie en extension se produit, la rotation de la tête vers la droite interrompt cette extension. On voit une petite flexion de dix centimètres environ se produire ; puis, après un moment, le mouvement contraire reprend et il se continue jusqu'à l'extension complète. Le membre inférieur gauche exécute un mouvement de triple flexion pendant l'effort, mouvement qui diminue pendant la rotation de la tête vers la droite tandis qu'il devient plus marqué par la rotation de la tête, face à droite.

N° 3. — Huguette B... 11 ans. L'enfant, née à terme, est venue une heure et demie après sa sœur jumelle et se trouvait dans un état de cyanose marquée. La sœur est bien portante. Le père est en bonne santé, la mère avait contracté la syphilis en 1910, et a été traitée par le novarsenobenzol. Elle n'a jamais eu de fausse-couche. Huguette a eu

des convulsions au moment d'une éruption de varicelle ; elle a présenté plusieurs crises comitiales à l'âge de 2, 3, 5 et 6 ans.

Etat actuel : l'enfant est peu intelligente, parle lentement et avec difficulté. Elle reconnaît les personnes de son entourage. La démarche est spasmodique. Les réflexes rotuliens existent ; ils ne sont pas très vifs. Le réflexe radial est faible à gauche, aboli à droite. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Il existe des mouvements associés très nets. Lorsque la malade serre la main, les membres inférieurs se mettent en flexion et s'entre-croisent. La sensibilité semble être normale. On observe des mouvements athétosiques très légers dans les quatre extrémités ; ils étaient plus vifs autrefois. Le côté droit est plus touché que le gauche ; la raideur est plus accentuée et la tendance à la flexion de l'avant-bras est plus prononcée de ce côté.

Quelle que soit la rotation de la face, la flexion-abduction-pronation du membre supérieur est souvent la seule réponse à droite. Le membre supérieur gauche, ainsi que le montre le tracé n° 2, présente plus nettement les attitudes en flexion ou en extension selon la position de la tête. Chez cette malade les réactions des membres inférieurs sont très marquées, et on observe ordinairement un mouvement de triple retrait avec rotation



Photographie n° 2. — Huguette B... La flexion de la tête en avant provoque la flexion des quatre extrémités.

interne du pied. Les déplacements des membres inférieurs ont été tellement prononcés parfois, que pendant la prise des graphiques par exemple, les genoux sont venus buter contre les coudes, produisant des perturbations importantes ainsi que le montre le tracé n° 3.

Les réactions labyrinthiques par excitation calorique ou électrique sont normales. Au moment de l'interruption brusque du courant, on observe des mouvements des extrémités, mais qui paraissent plutôt en rapport avec les réactions générales à la surprise et à la douleur que provoque chez elle le passage du courant. Les réactions aux mouvements de progression sont très marquées. Lorsqu'on tient l'enfant en position verticale, la tête droite, et qu'on la laisse brusquement tomber, on observe immédiatement un raidissement de la paroi abdominale et un écartement des orteils. Lorsqu'on suspend l'enfant par les pieds, la tête en bas, et la laisse brusquement tomber, les bras se raidissent et les doigts se portent en adduction et extension (Sprungbereitschaft de Magnus). Quand on la jette en l'air, la tête se fléchit en arrière, le tronc de même ; les extrémités se portent en extension incomplète. Le fait de soulever brusquement l'enfant que l'on a étendue auparavant sur le sol, tronc et tête sur le même plan, provoque une flexion marquée des quatre extrémités.

N° 4. — Yvonne A... (nous remercions M. le Docteur Nageotte de nous avoir donné l'occasion d'étudier cette malade). Le père, tuberculeux et alcoolique, est mort à 42 ans après hémorragie cérébrale. La mère semble être bien portante. L'enfant, née à terme, était fortement asphyxiée. L'alimentation s'est faite au sein pendant onze mois. La santé de l'enfant a toujours été précaire. Elle n'a jamais pu marcher et n'a commencé à

parler qu'à l'âge de sept ans. Elle a été opérée à plusieurs reprises pour ses contractures.

La malade présente des mouvements athétosiques. Les réflexes sont normaux. Le signe de Babinski est positif des deux côtés. Lintelligence est très peu développée. A l'ordinaire, quand la petite est étendue dans son lit, les membres sont au repos complet. Mais toute excitation provoque des mouvements dans la face accompagnés de mouvements très amples des bras et des mains. Il n'existe aucune déformation articulaire aux membres supérieurs. Les jambes sont à l'ordinaire en flexion sur les cuisses, et les cuisses sont en abduction telle qu'il est impossible de les rapprocher. L'avant-bras est en pronation, le pouce en opposition et flexion assez constante. Comme mouvements involontaires, on observe surtout une extension violente avec abduction et pronation des membres supérieurs ; les doigts sont fermés sur le pouce. Toute rotation de la tête





Photographies nos 3 et 4. — Yvonne Au... (Observation N° 4),. Maladie de Little. Athétose. Fortes contractures des membres inférieurs. Attitudes toniques de posture selon la position de la tête.

entraîne des mouvements nettement spasmodiques des quatre extrémités et du tronc. Toujours la rotation alternative de la tête vers la droite ou vers la gauche déclanche des mouvements toniques dans le sens des réflexes de Magnus et de Kleyn : flexion d'un côté, extension de l'autre. Les photographies nos 3 et 4 illustrent mieux que toute description les attitudes provoquées. Les syncinésies sont très marquées.

La rotation de la tête réussit toujours à les changer en mouvements dans le sens contraire. Lorsqu'on obtient une extension partielle du membre inférieur par la rotation de la tête, il suffit d'une légère excitation plantaire pour produire la triple flexion de l'automatisme médullaire. L'enregistrement des effets que produit l'excitation plantaire sur les réflexes toniques rencontre une certaine difficulté parce que toute excitation s'accompagne d'un état de rigidité de tous les segments du corps à laquelle succèdent presque aussitôt des mouvements athétosiques. Les réactions sont les mêmes des deux côtés. Il suffit d'une excitation indirecte, par un bruit par exemple, pour déclancher la même série de phénomènes. Ces mouvements sont particulièrement prononcés dans la face et dans les mains. Les secousses spasmodiques des musles de la face sont accom-

pagnées parfois de cris stridents ou d'un rire grossier qui persiste pendant quelques minutes. La malade est à même de donner la main droite lorsqu'on la lui demande. Mais pendant la rotation de la tête vers la gauche il lui est absolument impossible de relâcher la flexion tonique qui se produit dans le membre supérieur droit, et elle n'arrive pas, malgré tous les efforts, à donner la main. Parfois, quand le bras se trouve en extension on ne peut pas plier le bras, à tel point la contracture est forte.

N° 5. — Mme Des..., 52 ans. Depuis quatre ans environ, paralysie marquée des deux membres supérieurs et amaurose bilatérale. La malade se plaint de douleurs atroces dans les deux bras, sensations de broiement dans l'un, de douleurs lancinantes dans l'autre. Il existe des mouvements athétosiques avec déformations des deux mains (voir photographie). Au repos on ne voit aucun mouvement, mais dès que la malade s'apprête à faire un effort, qu'elle change de position, qu'elle parle ou qu'elle mange, il suffit même qu'elle fasse un effort intellectuel, les mouvements se produisent. L'intelligence est parfaitement conservée. Lorsque la malade essaie de fléchir les genoux contre une



Photographie n° 5. — Mme D... (Observation) n° 5. Double syndrome thalamique avec cécité et athétose. Attitude des mains au repos. On les a placées en supination pour mieux démontrer l'opposition des deux pouces.

résistance, tandis qu'on lui tourne la tête, on peut voir des réponses caractéristiques de flexion ou d'extension des membres supérieurs se produire, conforme à la position de la tête. L'effort qu'exige cette flexion des genoux est suivi de mouvements athétosiques intéressant les deux mains.

N° 6. — Mme R..., 46 ans. Hémiplégie gauche depuis quatre mois. La contracture du bras n'a jamais été sévère. Le bras se trouve en légère pronation. Les syncinésies qu'on provoque par un effort entraînent quelques mouvements athétosiques. La malade raconte qu'elle a des mouvements involontaires de la main gauche le matin au réveil, ou lorsqu'elle s'éveille la nuit. Ils se produisent pendant qu'elle est mi-endormie, mi-éveillée, pour disparaître dès qu'elle est à l'état de veille. C'est-à-dire, ils se produisent pendant qu'elle tâche de se rendre compte dans quel état elle se trouve. Ces mouvements sont les mêmes que ceux qui se font dans le courant de la journée à l'occasion d'un effort (il s'agit de flexion et d'extension alternatives des doigts avec écartement) et ils sont strictement localisés au côté malade.

La syncinésie se fait en flexion. Le bras se porte en abduction, l'avant-bras en flexion et supination, les doigts se fléchissent. La rotation de la tête, face vers la droite, augmente considérablement cette syncinésie, et on observe un mouvement net de triple flexion du membre inférieur avec adduction. La rotation de la tête, face à gauche, côté

paralysé, est accompagnée d'une adduction du bras avec rotation interne, d'extension avec pronation de l'avant-bras et de flexion des doigts sur le pouce. Une fois pendant cette rotation de la tête à gauche on a observé une extension avec écartement des doigts, suivie aussitôt de flexion complète couvrant le pouce. Dans le membre inférieur gauche on observait un allongement des trois segments auxquels a succédé une triple flexion.

La malade ne s'est pas plainte de douleurs spontanées et n'a pas présenté de réaction excessive au froid. Le contact du tube froid n'a pas provoqué de mouvements. L'examen objectif de la sensibilité n'a pas révélé de différences entre les deux côtés. (Sensibilité tactile, douloureuse, thermique ; sensibilité vibratoire, notion de position, stéréognosie, cercles de Weber, appréciation de différentes qualités de tissus ont été normales.

Le bâillement suffit chez M[me] R... à déclancher les mouvements involontaires : « Chaque fois que je bâille, mon bras se lève ; ça ne rate pas. »

BIBLIOGRAPHIE.

1. Pierre Marie et Foix. — Les syncinésies des hémiplégiques. *Rev. neurol.*, T. 1, p. 1, et t. 11, p. 145, 1916 ; p. 1 et p. 145.

2. Riddoch et Buzzard. — *Reflex Movements in Quadriplegia and Hemiplegia.* Brain, 44, p. 417, 1921.

3. Magnus et de Kleyn. — Die Abhaengigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Körperstellung. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, t. 145, p. 445, 1912.

4. Sherrington. — The Integrative Action of the Nervous System. *Yale University Press*, 1906.

5. Simons. — Kopfhaltung und Muskeltonus, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.*, t. 80, p. 499, 1923.

6. Brouwer. — Ueber Meningo-Encephalitis und die Magnus-de-Kleynschen Reflexe. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.*, 1917, p. 36 et 161.

7. Wilson. — *On Dcderebratc Rigidity in Man and the Oecureucc of Tonic Fits Braiu*, t. 43, p. 220, 1920.

8. Carstens et Stenvers. — Ein Fall von durch spontane aktive Bewegungen ausgelösten Magnus-de-Kleyn'schen Halsreflexen, wobei auch Labyrinthreflexe nachgewiesen werden konnten. *P. A. Norstedt* et *Söner*; Stockholm, 1923. (Brochure donnée par l'auteur.)

9. Magnus. — Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. *Acta Oto-laryngologica*, t. 4, p. 21, 1922.

10. Rosett. — The Mechanism and the Fundamental Causes of the Epilepsies. *Arch. of Neurology and Psychiatry*, t. 9, p. 689, 1923.

11. Magnus et de Kleyn. — Weitere Beobachtungen über Hals-und Labyrinthreflexe auf die Gliedermuskeln des Menschen, *Arch. f. d. ges. Pyhs.*, t. 160.

12. Bouttier, Girot et Basch. — Sur un cas de cécité centrale. Double syndrome thalamo-strié possible. *Rev. neurol.*, XXX, t. I, p. 757, 1923.

III

DE LA RADIOTHÉRAPIE DES TUMEURS DU CERVEAU ET DE LA MOELLE

PAR

Edward FLATAU
(de Varsovie).

(*Suite et fin*)

L'avenir nous dira si la méthode radio-thérapeutique exclusive, sans intervention chirurgicale préalable, donnera dans des cas analogues le même bon résultat. Jusqu'à présent, l'expérience n'est pas très encourageante. Dans un cas de tumeur siégeant dans la région de la XII[e] vertèbre dorsale (décrit par Saenger), on a eu recours uniquement aux rayons X sans opération. Les douleurs ont diminué d'intensité ; mais au point de vue objectif, l'état ne s'est pas modifié. Dans un cas analogue du même auteur, le résultat fut comparable au précédent. Nous trouvons 3 cas décrits par Fischer, irradiés avec terminaison fatale (métastase cancéreuse des vertèbres dorsales, métastase dans les vertèbres d'une tumeur du ventre).

L'expérience clinique, concernant l'irradiation des tumeurs de la moelle elle-même, n'est basée que sur des cas restreints ; on note cependant des résultats favorables. Le premier cas de tumeur de la moelle, décrit par Saenger en 1917, concernait une fille de 33 ans, chez laquelle on a diagnostiqué une tumeur dans la région du IV[e] segment dorsal. Après incision de la dure-mère, on a trouvé des masses dures (neuroepithelioma gliomatodes) pénétrant dans la moelle. On a fait l'ablation des masses extradurales et on a appliqué les rayons X (33 séries en 2-3 ans). L'effet a été très favorable. Saenger a eu recours à la radiothérapie dans d'autres cas de tumeur de la moelle ; un cas a été suivi d'amélioration notable, un autre, de guérison. Ranzi, en parlant des tumeurs de la moelle opérées, dit avoir vu maintes fois des améliorations après la radiothérapie. Fischer a obtenu dans 2 cas de tumeurs de la moelle des résultats excellents ; dans l'un d'eux (*tumor extramedullaris VIII-X dors*), l'état s'est au début aggravé, cependant la marche et la sensibilité se sont bientôt nettement améliorées. Dans l'autre cas (*tumor extra-medullaris, sarcoma ?*), on a constaté au bout de 3 jours une amélioration notable qui a été suivie de guérison.

Porges a eu recours à la radiothérapie dans 3 cas de tumeurs de la moelle et a obtenu dans 2 cas un résultat extraodinaire.

Il faut s'arrêter enfin sur l'opinion exprimée au dernier Congrès neurolo-

gique à Paris (1923). Babinski, parlant du traitement des tumeurs de la moelle, mentionne qu'il a essayé la radiothérapie dans 4 cas. La première fois, c'était une tumeur de la moelle dorsale. Amélioration consécutive aux irradiations. Le malade a été ultérieurement opéré. Dans le deuxième cas (tumeur du segment dorsal) les douleurs ont disparu pour un certain laps de temps. Dans le troisième cas (métastase d'un épithéliome de la poitrine), on a constaté après les irradiations une régression notable des signes de motilité et de sensibilité; cependant on a interrompu les irradiations «profondes», car l'état du malade avait empiré. Dans le cas IV concernant une tumeur du segment cervical de la moelle, les irradiations n'ont eu aucun effet. Au cours du même Congrès, Belot et Tournay ont fait part d'un cas de tumeur de la moelle probable chez une fille de 25 ans (métastase du médiastin). Après une série d'irradiations par les rayons X, la malade a guéri (les auteurs ont observé la malade 14 mois après la radiothérapie).

Comme il s'ensuit de ce rapport, la radiothérapie des tumeurs de la moelle a donné dans quelques cas des résultats positifs, dans mes 3 cas personnels même très favorables. Je dois souligner cependant que, dans mes 3 cas personnels de tumeur des vertèbres et de la moelle, on a eu recours d'abord à l'intervention chirurgicale et ultérieurement seulement aux irradiations, et que dans ces 3 cas nous avions affaire à des sarcomes.

A part ces 3 cas, seulement Saenger a pu déterminer le genre de la tumeur médullaire opérée et irradiée avec résultat positif (*neuroepithelioma gliomatodes*). Dans les expériences ultérieures, il faudra étudier les résultats obtenus :

1° Par la radiothérapie exclusive ;

2° Par la méthode combinée ;

3° La variété de la tumeur.

Un deuxième groupe de tumeurs citées plus haut concerne 7 cas personnels de tumeurs des hémisphères cérébraux (N.N.V.-XI). Dans ce groupe, je voudrais attirer l'attention sur les cas VI et IX. Ces cas ont débuté par une période de céphalées intenses et tenaces ; lentement, mais progressivement s'est développée une hémiparésie qui a abouti en 2-3 mois à un affaiblissement hémilatéral notable. Dans le cas VI l'hémiparésie a été précédée par une série de crises convulsives unilatérales. L'évolution de ces cas est typique pour une certaine catégorie de tumeurs qui se développent lentement, insidieusement. En pleine santé on constate — à part les céphalées — un symptôme insignifiant, par exemple des soubresauts légers ou des convulsions unilatérales, une légère dysarthrie, un affaiblissement à peine perceptible et même au début transitoire d'un membre (en général de son segment distal) ; ces symptômes s'installent progressivement et commencent à inquiéter le malade et le médecin.

Le diagnostic de ces cas est parfois très difficile, d'autant plus que l'ophtalmoscope ne décèle souvent aucune altération du fond de l'œil et le cliché du crâne donne des résultats négatifs. L'encéphalogramme, au moyen duquel on introduit de l'air dans le canal rachidien, peut dans ces cas déceler la tumeur qui se développe. Les images encéphalographiques

démontrent une asymétrie des ventricules et leur déplacement par rapport à la ligne médiane. Mais c'est une intervention, qui n'est pas toujours inoffensive pour le malade.

Or, dans le cas VI, comme dans le cas IX, la radiothérapie a donné une amélioration notable. Dans le cas VI (jeune fille de 19 ans), on a noté, après la deuxième irradiation, des mouvements dans le membre supérieur parésié et la disparition des céphalées, de même que de l'œdème papillaire. Au bout de 2 mois après le début de la radiothérapie, les mouvements existaient dans tous les segments des membres. Ce cas a suscité l'étonnement des confrères, qui ont eu l'occasion d'observer la malade dans mon service. Le même effet a été observé dans le cas IX, homme de 27 ans. Ici aussi, après une période de céphalées, une hémiparésie droite a commencé à se développer progressivement. Dans ce cas l'amélioration ne s'est instituée qu'après la deuxième série d'irradiations. Trois mois après le début de la radiothérapie, l'affaiblissement des membres a régressé, l'œdème a disparu, les céphalées ont cédé. Au bout de six mois, le malade se sentait très bien, s'intéressait à tout, lisait, jouait aux échecs, etc.

Or, dans les cas analogues, non irradiés, les symptômes cliniques s'exaspèrent en général, les céphalées et les vomissements deviennent de plus en plus pénibles, la parésie s'installe définitivement, un changement de personnalité a lieu et le décès survient. Il est vrai que, même dans ces cas, on observe des trêves, des symptômes passagers, mais je n'ai pas vu un seul cas dans lequel la maladie aurait régressé aussi rapidement que dans les deux observations citées plus haut. Il faut faire exception pour le groupe morbide, décrit par Nonne, comme pseudo-tumeur cérébrale. Ce sont cependant des cas si exceptionnels et actuellement décrits de plus en plus rarement, qu'ils ne peuvent pas entrer en ligne de compte.

Dans les cas comparables aux N. N. VI et IX l'autopsie décèle pour la plupart des tumeurs diffuses (gliosarcomes ou gliomes). Je dois souligner que lorsque dans les cas analogues que j'ai observés, on recourait à l'intervention chirurgicale et excisait la partie malade, l'état du malade s'aggravait toujours, un prolapsus progressif avait lieu et la mort suivait bientôt. L'avenir prouvera si la méthode préconisée dernièrement par Dandy, et qui consiste en l'excision d'énormes tranches du tissu nerveux environnant la tumeur, se révélera comme plus salutaire.

D'autre part, je n'ai pas constaté d'effet thérapeutique favorable dans des cas analogues opérés et irradiés ultérieurement, contrairement aux résultats positifs obtenus dans des cas de tumeurs malignes de la colonne vertébrale et de la moelle opérées et irradiées ensuite.

Dans le cas VII, concernant un homme de 55 ans, l'amélioration obtenue par la radiothérapie était frappante. L'état du malade était si grave que sa fille, craignant l'autopsie, lui a fait quitter l'hôpital. Et cependant, au bout de 2 mois après les irradiations, les céphalées et les vomissements ont cédé, le malade a acquis une grande vivacité d'esprit, a commencé à s'intéresser à sa famille, les mouvements dans les membres jusqu'alors affaiblis se sont installés. Mais les altérations du fond de l'œil

ont persisté et il subsiste encore aujourd'hui de graves troubles de la mémoire.

Dans le cas X, l'amélioration a eu lieu assez vite, mais le temps d'observation, conséeutive à la radiothérapie, est de trop courte durée.

Le cas XI qui concernait un homme de 32 ans est d'autant plus intéressant qu'au début, lors de la première série d'irradiations, le malade a été amélioré à un tel point, que cet homme qui auparavant faisait une impression extrêmement grave, était comme ressuscité, semblait avoir récupéré sa santé, était gai, serein, s'intéressait à tout. Cette amélioration cependant n'a duré que deux mois, au bout desquels l'état a empiré. Les irradiations répétées au début de la première aggravation de l'état n'ont eu aucune influence sur le processus cérébral, et le malade est décédé après une intervention chirurgicale.

Il faut supposer que dans ce cas, les masses néoplasiques développées secondairement ont provoqué un ramollissement du tissu cérébral à progression rapide, qui a causé l'aggravation et la mort.

Dans le cas V, on a diagnostiqué pendant la vie du malade une tumeur du lobe frontal (*hemiparesis sinistra*) et on a irradié la région correspondante (droite) fronto-pariétale. L'autopsie a démontré une tumeur localisée dans le lobe frontal gauche. L'irradiation n'a eu aucune influence sur le cours de la maladie. L'effet aurait-il été autre, si l'on avait irradié la région correspondante (gauche) du crâne ? Il est difficile de répondre à cette question, d'autant plus que le début de la maladie, jusqu'au moment où on a recouru à la radiothérapie, remontait à 2 ans 1/4.

Le cas VIII concernant une femme de 53 ans était également tragique. La tableau clinique s'est déroulé comme dans les cas analogues VI, VII et IX. Le lendemain de la seconde irradiation, l'état de la malade a empiré et la mort est survenue bientôt. L'autopsie a révélé une tumeur (sarcome) dans le lobe pariétal et médian postérieur avec ramollissement du tissu, environnant la tumeur. La coloration rouge vif de la tumeur était frappante; dans sa partie externe on décelait une hémorragie récente (influence de l'irradiation ?).

Ce deuxième groupe d'observations tend à prouver que l'effet des irradiations par rayons X peut être positif dans les tumeurs malignes, localisées dans les hémisphères cérébraux. Cependant il faut compter avec la possibilité d'une rechute même après une longue période d'accalmie, ainsi qu'avec une aggravation possible et même avec le décès. Dans ces derniers cas, l'aggravation est due selon toute probabilité au développement récidivant des masses néoplasiques, à leur accroissement ; l'œdème et le ramollissement du tissu nerveux qui environnent la tumeur sur un grand espace constituent les symptômes consécutifs.

La radiothérapie ne peut exercer aucune influence sur un pareil état du malade.

Il est fort probable que l'œdème et le ramollissement qui envahissent des territoires de plus en plus vastes, influent profondément sur la vitalité du cerveau, abaissent sa faculté de résurrection, détruisent l'influence directe

des radiations sur les cellules cancéreuses. D'autre part, c'est un fait avéré, que ces cellules ne se soumettent plus aussi aisément aux irradiations répétées et même deviennent tout à fait réfractaires aux radiations.

Parmi les expériences d'autres médecins qui ont eu recours à la radiothérapie dans des cas analogues de tumeurs des hémisphères cérébraux, il faut surtout citer les travaux de Nordentoft. Il a été précédé uniquement par Saenger qui a essayé d'irradier un cas de tumeur pariétale, mais n'a observé aucun effet sur l'évolution de la maladie, à part une sédation des céphalées.

Nordentoft a donné en 1919 une description de 18 cas personnels (à proprement parler plutôt de 16 cas, après élimination d'un cas qui s'est révélé ultérieurement comme une sclérose en plaques et d'un cas au diagnostic incertain) soumis aux irradiations par rayons X. De ces 16 cas de tumeurs du cerveau, du cervelet et de la base du crâne, six étaient localisés dans les hémisphères cérébraux. Voici en abrégé l'histoire clinique de ces cas :

III. *Tumor lobi parietalis dextri.* — Céphalées, hémianopsie latérale droite, obnubilation, aphasie amnésique, alexie, agraphie, démarche incertaine. Pas d'œdème papillaire. Après l'irradiation, amélioration rapide. L'aphasie, l'alexie et l'agraphie ont disparu. L'hémianospie subsiste. Retour au travail. Observation de 3 ans 1/2 après la radiothérapie.

V. *Tumor gyri hippocampi sin.* — Céphalées, vomissements, obnubilations, troubles de la parole, hémianopsie latérale droite, légère parésie droite avec ataxie, pas d'œdème de la papille. Amélioration remarquable après les irradiations. Persistance de l'hémianopsie et de minimes troubles de la parole, ainsi que d'une parésie légère. Observation 2 ans 3/4 après la radiothérapie.

X. *Tumor lobi front. dextri.* — Il y a 1 année 1/2, affaiblissement de la jambe gauche, ensuite très légère obnubilation, somnolence, céphalées, vertiges, vomissements. Dernièrement, œdème de la papille. Après les irradiations, amélioration remarquable, ultérieurement guérison totale. Il ne subsiste qu'un léger œdème de la papille gauche. Observation de 1 année 3/4.

XI. *Tumor lobi parieto-occipitalis dextri.* — Fréquentes crises épileptiques, céphalées, ensuite troubles de la démarche, amaurose totale de l'œil gauche et affaiblissement de la vue de l'œil droit. Trépanation décompressive suivie d'irradiations. Guérison complète (avec atrophie des nefs optiques). Observation 1 année 3/4.

XVI. *Tumor cerebri.* — Cas très avancé, sans localisation précise. Trépanation décompressive, suivie d'irradiations. Aucun résultat.

XVIII. *Tumor cerebri (lobi frontalis dextri ?).* — Vomissements, crises épileptiques du côté gauche. Troubles de l'écriture, obnubilation progressive jusqu'à démence complète, atrophie des nerfs optiques, troubles de la parole. Déjà au bout de 5 irradiations, amélioration remarquable et guérison en quelques semaines. Nordentoft s'exprime que la guérison dans ce cas a fait l'impression d'un miracle.

Dernièrement, cet auteur a décrit un cas de tumeur cérébrale irradiée et guérie depuis 2 années 1/4. La localisation n'a pu être précisée dans ce cas.

J'ai cité ces cas un peu longuement exprès, dans le but d'attirer l'attention sur l'effet remarquable de la radiothérapie sur les tumeurs du cerveau. Je voudrais souligner en même temps que la durée de l'observation après le traitement par les rayons X était assez prolongée (jusqu'à 3 ans 1/2 et même 4 ans).

Dans les cas décrits par Bührke (*tumor gyri centralis ant.*) et Brindel (*tumor gyri temporalis primi sinistri*) les résultats obtenus par la radiothérapie furent également favorables. Dans le cas de Parrisius (*tumor lobi parietalis*), les céphalées ont cédé de même que l'œdème papillaire et la malade a guéri. Dans le cas décrit par Roussy-Cornil-Leroux (*tumor lobi parietalis*), les rayons X appliqués à maintes reprises n'ont eu aucune influence sur l'évolution de la tumeur. Les auteurs attribuent cet échec au fait qu'on a eu trop tard recours à la radiothérapie et à la trop grande brièveté des séances. (Ce cas a été opéré et la tumeur fut extirpée.) Dans le cas mortel de Verger-Pauzet-du Fayet de la Tour (*glioma lobi praefrontalis dextri*), l'effet a été de même négatif.

La troisième catégorie de mes cas personnels comprend les tumeurs hypophysaires au nombre de 9. Dans tous ces cas (exception faite d'un N XIII), on a constaté après les irradiations par rayons X (dans le cas XII rayons X et radium) une influence favorable. Cette influence se manifestait surtout par la disparition des céphalées, qui dans la plupart des cas étaient très intenses ; les vomissements cédaient également et l'état général des malades s'améliorait notablement. Quant aux signes objectifs, on constatait parfois (cas NNXVI et XVII) une amélioration du fond d'œil et une augmentation de l'acuité visuelle. Dans le cas XIX, où des symptômes de dégénérescence génito-graisseuse ont apparu, le tableau objectif n'a pas été modifié.

L'effet de la radiothérapie a été surprenant dans quelques cas. Ainsi, par exemple, le cas XVII ; chez un jeune homme de 19 ans apparaissent en avril 1922 des céphalées extrêmement pénibles avec diplopie ; en juin on constate un œdème de la papille marqué avec exsudats extrêmement abondants. Après la première irradiation, les céphalées et les vomissements ont disparu. Le malade est ressuscité dans le sens vrai du mot. L'acuité visuelle s'est améliorée, quoique l'œdème de la papille ait persisté encore pendant 5 mois après le début de la radiothérapie. Le malade qui se rend à Varsovie de temps en temps afin de se soumettre encore aux irradiations, se sent parfaitement bien et travaille comme auparavant. Le même résultat, quoique moins rapide, a été obtenu dans le cas XVI.

Il faut souligner cependant qu'on n'a obtenu presque aucun résultat dans le cas XIII. La malade, jeune fille de 24 ans, a été atteinte en juin 1921. Le syndrome de Foix (syndrome de la paroi externe du sinus caverneux) s'est installé progressivement. Les irradiations par les rayons X ont eu une influence temporaire sur la diminution de l'intensité des céphalées.

Le procès morbide évolua sans trêve et la malade est décédée en août 1923. Il faut mentionner toutefois que les séances d'irradiations ont été poursuivies de façon peu systématique, en raison des fréquents voyages de la malade.

J'observe les malades, cités en dernier lieu, encore depuis un temps trop bref, pour que je sois en état de me former une opinion sur la destinée qui leur est dévolue. J'ai l'intention de revenir sur ces cas dans mes prochains travaux.

Les tumeurs de l'hypophyse constituent la majorité de cas publiés par d'autres auteurs. Les travaux les plus documentés sont dus à Beclère, Ernest Biro et Schaefer-Chotzen.

Beclère a irradié lui-même et en collaboration avec ses élèves 40 cas de tumeurs hypophysaires avec résultat positif. Les signes généraux et spécialement les symptômes oculaires ont été favorablement influencés. L'acuité visuelle s'améliorait, le champ visuel augmentait. Dans quelques cas, l'amélioration était notée très rapidement, quelques jours après les premières séances. On constatait chez quelques malades une guérison miraculeuse, selon l'expression de Beclère. Quant à l'acromégalie, Beclère a constaté l'arrêt de l'évolution de cette maladie sous l'influence de la radiothérapie. Terrien relate aussi des résultats favorables ; dans un de ses cas, l'amélioration se maintient depuis 4 ans. Biro a constaté une amélioration remarquable dans 7-8 cas de tumeur de l'hypophyse, irradiés par les rayons X. Les symptômes généraux cédaient, la vue, c'est-à-dire l'acuité et le champ visuel s'amélioraient. Dans quelques cas, on notait la disparition de l'hémianopsie ; parfois les malades récupéraient les fonctions sexuelles. La durée de l'observation des malades, soumis à la radiothérapie, a été suffisante ; car elle comprenait 1 à 2 ans. Un cas seulement a été réfractaire à ce traitement ; la maladie évoluait depuis 10 ans et on n'a pu noter qu'une sédation des céphalées.

Schaefer et Chotzen ont publié en 1920 un travail très documenté de la clinique d'Uhthoff. Ce travail comprend 8 cas de tumeurs de l'hypophyse et d'acromégalie, poursuivis pas à pas, au fur et à mesure du traitement par rayons X. Sur ces 8 observations on a noté dans 5 cas une amélioration incontestable de la vue. Les schémas des champs visuels, illustrant les histoires de maladie, en fournissent les meilleures preuves. Ainsi par exemple dans le cas I, concernant une femme de 59 ans, depuis 5 ans des troubles visuels progressifs avaient été notés ; les dimensions des mains et des pieds ont commencé à s'accroître. Les clichés ont décelé l'élargissement de la selle turcique. On a constaté l'hémianopsie et l'atrophie des nerfs optiques. Après 6 mois de radiothérapie, on a noté une amélioration visuelle à droite ; le champ visuel a augmenté. On a répété les irradiations au bout de 2 ans et la vue s'est encore améliorée, quoiqu'il n'y ait plus eu de modification du champ visuel.

Dans le cas II, on a constaté dans l'œil jusqu'alors aveugle, un retour de la fonction dans la partie temporale de la rétine ; la vue de l'œil droit hémianopsique est redevenue normale. Dans 3 autres cas ces auteurs ont cons-

taté de même une amélioration de vue. Chez 3 malades, l'irradiation n'a pas eu d'influence positive, dans un cas on a même noté une aggravation incontestable survenue après l'irradiation (dans ce cas on hésitait, au point de vue diagnostic, entre une tumeur et la syphilis).

D'autres auteurs, comme Gunsett, Küpferle et Szilly, Gaudicheau, Fleischer et Jüngling, Kontschalowsky et Eisenstein, Vacher et Denis, Souques-Mouquin-Walter-Foix, Carlotti, Fejer, Muller et Czepa ont constaté aussi une amélioration qui se manifestait par la modification des symptômes généraux, ainsi que par la régression des troubles visuels. Dans quelques cas cependant, la vue n'a pas été améliorée.

Un cas très important a été décrit par Sainton et Schulmann (1922). Le malade âgé de 36 ans souffrait depuis 14 ans de céphalées, de vertiges. On a constaté l'atrophie des nerfs optiques, l'élargissement de la selle turcique, l'absence des apophyses clinoïdes postérieures. Après les irradiations, le malade a été amélioré et a pu travailler pendant 10 ans. En 1921 on a constaté une aggravation de l'état, céphalées à nouvelle reprise, obésité générale qui s'est développée insidieusement. Le pouls était à 40°. Le malade est mort de pneumonie. L'autopsie a décelé une tumeur hypophysaire (7,5 : 5,0), débordant de beaucoup la selle turcique et rongeant les os voisins (*Epithelioma*).

Cette observation est très démonstrative, car elle prouve que la tumeur peut subsister sans causer de troubles inquiétants pendant des années entières, même après que la radiothérapie a amélioré l'état général du malade. Les cellules de la tumeur vivent, mais ne se multiplient pas. Il ne faut donc pas se départir d'une certaine circonspection et émettre des avis trop optimistes sur l'avenir du malade et sur la possibilité de l'atrophie absolue de la tumeur irradiée.

Quant à la dégénérescence génito-graisseuse développée consécutivement à une tumeur de l'hypophyse, on dispose jusqu'à l'heure actuelle d'un nombre trop restreint d'observations. De rares observations publiées par Jeaugas, Strauss Krecke et Ranschburg dénotent une amélioration qui concerne les symptômes généraux et visuels. Parfois, comme dans le cas de Rauschburg, les signes d'infantilisme disparaissaient.

Quant aux tumeurs d'autres régions de l'encéphale (cervelet, bulbe) et de la base du crâne, j'ai l'intention d'y revenir dans mon prochain travail. La littérature étrangère, que j'ai mentionnée au début, est — jusqu'à l'heure actuelle — très pauvre et ne concerne que de rares observations.

En nous basant sur toutes les observations étrangères, ainsi que sur nos observation personnelles, nous arrivons à la conclusion, que la radiothérapie des tumeurs du système nerveux central est digne d'attirer la plus grande attention et doit être appliquée bien plus fréquemment que jusqu'à l'heure actuelle. Nous pouvons déjà aujourd'hui affirmer que cette méthode est capable de donner des résultats positifs dans quelques variétés de tumeurs du cerveau et de la moelle. Quant aux tumeurs de la moelle, j'ai pu me convaincre personnellement, que les cas de sarcomes vertébraux

et médullaires sont passibles de la méthode combinée, consistant en l'ablation chirurgicale de la tumeur et l'irradiation consécutive rapide, qui peut avoir un effet des plus favorables.

Quant à la moelle seule, un résultat favorable a été obtenu par Saenger dans un cas de *neuroepithelioma gliomatodes*, qu'on a traité de même par l'intervention chirurgicale avec irradiations consécutives. D'autre part, le traitement exclusif par rayons X a donné dans quelques cas de tumeurs de la moelle un bon effet (Saenger, O. Fischer, Porges, Belot-Tournay). C'est à l'avenir de fixer quelles variétés de tumeurs médullaires, au point de vue de leur rapport avec la moelle (intramédullaires, extramédullaires, vertébrales) et au point de vue de leur structure histologique, seront passibles uniquement de la radiothérapie ou de la méthode combinée, ou bien exclusivement de l'intervention chirurgicale. Il faudra donc accorder dans l'avenir une attention spéciale à la variété de la tumeur et étudier l'influence des radiations dans chaque genre particulier.

Quant au cerveau, un résultat favorable a été obtenu dans une certaine catégorie de faits, dans lesquels le procès débute lentement, évolue progressivement, en causant des phénomènes d'hémiparésie, d'aphasie, etc. Dans ces cas, on est généralement en présence de gliosarcomes, de sarcomes ou de gliomes. Il est difficile de préciser quels sont les cas les plus influencés par les rayons X ; il est en tout cas indiqué d'instituer cette méthode de traitement le plus rapidement possible.

L'influence de la radiothérapie a été le mieux étudiée dans les tumeurs hypophysaires. L'effet des irradiations a été favorable dans beaucoup de cas. Ces tumeurs peuvent causer l'acromégalie, la dégénérescence génito-graisseuse et enfin évoluer uniquement avec des symptômes généraux et visuels. Quant au caractère de ces tumeurs, ce sont pour la plupart des adénomes ou des adénocarcinomes, mais cependant on peut rencontrer des sarcomes, fibromes, gliomes, tératomes et kystes ordinaires. Il ne faut pas perdre de vue que les tumeurs peuvent se développer non seulement dans l'hypophyse elle-même, mais aussi en dehors de l'hypophyse à proprement parler, de ces nids d'épithéliums plats, qui sont disposés normalement dans l'infundibulum ou la tige pituitaire (Hypophysisganggeschwülste d'Erdheim). Ces tumeurs évoluent alors sous l'aspect de tumeurs de la base du crâne, ou d'un infantilisme hypophysaire, sans aucun symptôme acromégalique. Enfin, les tumeurs peuvent survenir dans la région avoisinante de l'hypophyse et l'envahir seulement ultérieurement (A. Schüller).

Si nous attirons l'attention sur le fait que selon l'immense statistique de Cushing qui comprend 780 cas de tumeurs cérébrales, les tumeurs hypophysaires occupent la deuxième place après les gliomes (environ 20%), il sera évident quel vaste champ s'ouvre à l'expérimentation de la radiothérapie. Il ne faut pas toutefois oublier que des tableaux cliniques analogues peuvent survenir non seulement à la suite de tumeurs hypophysaires, mais être causés par d'autres procès morbides, comme l'hydrocéphalie interne, la syphilis, le traumatisme et même la sclérose hypophysaire (Huchard et Lannois, Klippel, Léri). En présence de tumeurs céré-

brale se pose aussi la question de principe : faut-il recourir exclusivement à la radiothérapie ou à la méthode combinée avec intervention chirurgicale ? La réponse catégorique à cette question se heurte à plus de difficultés encore que lorsqu'on envisage les indications thérapeutiques pour les tumeurs médullaires.

Dans cette catégorie de tumeurs que nous avons mentionnées plus haut, c'est-à-dire des sarcomes qui évoluent lentement dans les hémisphères cérébraux (gliomes), la radiothérapie exclusive semble la plus indiquée. De même dans les tumeurs hypophysaires dans lesquelles il faut — à notre avis — recourir à la radiothérapie dans la phase la plus précoce de la maladie et n'opérer qu'en cas d'échec.

Mais si nous nous rappelons que Nordentoft a obtenu une amélioration et même une guérison dans les tumeurs généralement consolidées de l'angle ponto-cérébelleux, nous nous rendrons compte avec combien de circonspection il faudra formuler les indications et le pronostic.

En analysant toute la statistique de tumeurs cérébrales, dans lesquelles d'une part on a eu recours à l'intervention chirurgicale et d'autre part — depuis peu — à la radiothérapie, involontairement on se pose la question générale : laquelle de ces deux méthodes donne un meilleur effet thérapeutique ? Il est impossible de donner actuellement à cette question une réponse affirmative, à cause du nombre trop restreint d'observations, concernant justement les tumeurs irradiées. La statistique, basée sur un grand nombre de cas chirurgicaux, prouve combien minime est le pourcentage de guérisons dans les tumeurs cérébrales opérées. Bergmann l'a défini comme 6,89 %, Oppenheim comme 3-4 %, A. Starr comme 5-10%, Eiselsberg (1912) 10 %, Bonhoeffer 16 %. Il faut se rappeler, en outre, le grand pourcentage de mortalité, noté dans les interventions chirurgicales des tumeurs cérébrales. Krause, comme Küttner parlent de 45 %, et plus. En outre, même dans les cas bénins, la guérison est rarement durable et définitive. Küttner et Lévy, disposant de la statistique de la clinique d'Eiselsberg, sont arrivés à la conclusion qu'à peine 2-9 % de tumeurs cérébrales sont susceptibles d'être opérées et que parmi celles-là on peut compter à peine dans 3-4 % sur une guérison durable.

Cushing est plus optimiste quant aux interventions chirurgicales dans les tumeurs cérébrales et estime que le succès opératoire dépend de la précocité plus ou moins grande de l'intervention.

En présence des grands nombres sur lesquels on a basé le pourcentage de guérisons après intervention chirurgicale dans les tumeurs de l'encéphale, combien modestes paraîtront les chiffres comparatifs concernant les résultats de la radiothérapie de tumeurs du cerveau ! Dans quelques statistiques, ce pourcentage est assez élevé. Sur 18 ou plutôt sur 16 cas de tumeurs cérébrales de la première statistique de Nordentoft, dans 8 cas le résultat a été favorable, ce qui constituerait 50 % d'améliorations ! Beelère mentionne en général qu'il a irradié 40 % cas de tumeurs hypophysaires avec résultat positif au point de vue des symptômes généraux et visuels. Schaefer et Chotzen ont observé dans 8 cas de tumeurs hypophy-

saires bien étudiées, 5 cas nettement améliorés. Dans 8 cas de tumeurs hypophysaires irradiées de Biro, 7 cas ont donné un résultat positif. J'ai pu observer personnellement sur 16 cas de tumeurs cérébrales et hypophysaires l'amélioration 11 fois, mais je dois souligner encore une fois que le temps d'observation est trop court pour permettre actuellement un jugement objectif.

Quant aux tumeurs de la moelle, les cas sont encore plus restreints. Sur 4 observations personnelles, j'ai obtenu dans 3 cas (opérés et irradiés) des résultats très favorables, si l'on envisage le temps d'observation très prolongé. De 5 cas de tumeurs médullaires, dans lesquels Saenger a eu recours à la radiothérapie, le résultat a été positif trois fois. De 5 cas de Fischer, 2 ont été améliorés. Porges a constaté sur 3 cas de tumeurs médullaires 2 fois un effet extraordinaire. Babinski n'a vu dans aucune de ses 4 observations de guérison, et l'amélioration a été transitoire. Le cas de Belot et Tournay s'est terminé par la guérison. J'ai essayé, en me basant sur toute la littérature qui m'a été accessible, de déterminer le nombre de tumeurs du système nerveux central soumises soit exclusivement à la radiothérapie, soit à la méthode combinée. Avec ma statistique personnelle inclusivement, j'ai obtenu les chiffres suivants :

Tumeurs	Nombre de cas irradiés	Nombre de cas améliorés ou guéris
Cerveau	17	12
Hypophyse	99	88
Cervelet (angle ponto-cérébelleux inclus)	8	4
Base du crâne	4	3
Moelle	22	12
En somme	150	119

Le chiffre total de tumeurs du cerveau, de la moelle et de la base du crâne irradiées comporte 150 cas ; l'amélioration ou la guérison ont été notés dans 119 cas, ce qui répond à 79 %.

Evidemment, il faut envisager ce pourcentage d'amélioration, extrêmement élevé, *cum grano salis*. Il ne faut pas perdre de vue qu'on n'obtient souvent qu'une amélioration plus ou moins notable, et que la guérison est beaucoup plus rare.

D'autre part, dans beaucoup de cas, la durée d'observation a été trop brève. Des savants, comme Werner et Rapp, émettent l'avis que quelques variétés de tumeurs cérébrales, en somme les plus fréquentes (gliosarcomes) subissent comme une atrophie sous l'influence de l'irradiation, mais seulement pour un laps de temps limité, car en général, au bout de quelques mois, la tumeur récidive. Quant aux tumeurs hypophysaires, ces savants confirment, il est vrai, la régression de la tumeur et l'amélioration de la vue, mais ne croient pas à une guérison durable.

On a observé d'autre part, assez souvent, uniquement une amélioration de symptômes généraux, à savoir : céphalées, vomissements, état général du malade, tandis que les signes objectifs ne subissaient qu'une modification minime, ou ne cédaient pas du tout. Il faut se rappeler aussi que le plus grand chiffre de cette statistique a trait aux tumeurs hypophysaires, dans lesquelles la radiothérapie a obtenu, jusqu'à l'heure actuelle, son plus grand succès.

Il ne faut pas non plus perdre de vue le fait qu'on recourt à la radiothérapie beaucoup plus précocement qu'à une intervention chirurgicale. Les malades acceptent beaucoup plus facilement et plus volontiers le traitement par les rayons qu'une opération. Il est non douteux que ce fait influe positivement sur l'accroissement du pourcentage de guérisons et d'améliorations obtenues grâce à la radiothérapie. La statistique devrait être basée d'ailleurs non seulement sur des cas aux résultats positifs, mais sur des données, qui enregistrent indifféremment les effets positifs comme les négatifs. En publiant le tableau cité plus haut, je voudrais mettre en garde contre des conclusions trop rapides et légères. Seulement des études futures, basées sur des observations cliniques nombreuses et bien étudiées permettront de se livrer à une comparaison de résultats de ces deux méthodes thérapeutiques et fixeront les indications pour chacune d'elles.

Après avoir fait toutes ces restrictions, il est cependant impossible de nier l'impression que la radiothérapie donne dans quelques variétés de tumeurs cérébrales une amélioration inconstestable et parfois très rapide, Il faut attribuer la cause de cette amélioration au fait que les rayons de Rœntgen ou du radium influent surtout sur la faculté procréatrice des cellules de la tumeur. Si cette influence arrive à causer la dégénérescence et la destruction de ces cellules, la guérison définitive a lieu. Mais si — ce qui est plus fréquent — les rayons ne causent qu'une inhibition de la faculté procréatrice, l'amélioration ne sera que temporaire, la tumeur continue à évoluer et à un moment donné commencera à accroître. Dans ce dernier cas, il y aura deux alternatives : la tumeur, devenue bénigne, ne causera plus de symptômes morbides, ou bien, après une phase larvée, les cellules de la tumeur se multiplieront, en causant une récidive de la maladie. Cette tumeur qui évolue à nouveau peut subir sous l'influence des radiations une régression ou bien être réfractaire aux rayons, ce qui causerait la mort. Il faut donc irradier par séries et pendant un laps de temps prolongé.

Je voudrais encore consacrer quelques mots aux questions ayant trait à l'irradiation des tumeurs du système nerveux central.

Quant à la technique des irradiations, je me suis toujours servi dans mes cas personnels des rayons de Rœntgen. Les irradiations ont été pratiquées pour la plupart par le Dr. Judt, en outre par les Drs. Mesz et Grynkraut. On a irradié par séries de durée de 2-7 jours. Les intervalles entre les séries comportaient de 4-6 semaines. Le Dr. Judt se sert de l'appareil de Siemens pour la thérapie profonde (lampe de Coolidge, en général lampe de Métro-Muller) (2MA). La distance focale égale 23 ct., le filtre de zinc 1/2 mm. + 4 mm. d'aluminium (parfois

filtre exclusivement en zinc). Les rayons étaient durs, calculés pour 120-140 K. W. La région correspondante du crâne, selon la localisation de la tumeur, était divisée en 4-6 champs. Chaque champ était irradié 20-30-40'. Le chiffre total comportait, pour une série, 2-4 heures. Je suis d'avis qu'il est nécessaire de prolonger les irradiations très longtemps pendant 2-3 ans après l'opération, l'intervalle entre les séries pouvant devenir de plus en plus long. Nous avons envisagé la chute de cheveux (2 semaines après l'irradiation), comme preuve biologique. C'est un phénomène désagréable, mais inévitable jusqu'à l'heure actuelle. (Les cheveux repoussent parfois).

Certains médecins, comme Krönig et Friedreich étaient d'avis d'appliquer des doses maxima en une séance. La plupart des savants ont délaissé cette opinion et appliqué les rayons à doses fractionnées.

Il est difficile d'établir des règles fixes quant aux intervalles, dans lesquels il faudra irradier. Gaudicheau a irradié une fois par semaine et la séance durait 5 heures sans répit (5 mm. filtre d'aluminium, étincelle de 22 ct). Oitz est arrivé à la conclusion qu'une récidive du cancer peut survenir même après l'application de doses maximales (Perthes); on obtient par contre un résultat plus sûr, en recourant aux doses moindres, mais plus fréquentes. Selon son opinion, le cancer n'est pas définitivement détruit ; des cellules subsistent et leur faculté de multiplication n'est inhibée que pour un temps plus ou moins long. Mallet demande à juste raison qu'on détermine les périodes de molifération et de repos des cellules cancéreuses et conseille de recourir aux irradiations 4-5 fois par jour pendant 15-30 jours. Jusqu'à présent ce sont des vœux purement théoriques.

En pratique, on applique les irradiations par séries toutes les 4 à 5 semaines. Etant donné, cependant, qu'il est impossible de définir le moment de récupération par les cellules cancéreuses de leur faculté de prolifération inhibée, il est nécessaire de poursuivre les irradiations très longtemps.

Une autre question qu'il ne faut pas oublier pendant la radiothérapie, c'est l'apparition pendant le traitement de symptômes pénibles ou directement inquiétants. Pendant l'irradiation des tumeurs cérébrales, on peut constater des céphalées, vertiges, vomissements, sensation de fatigue, tout à fait comme pendant la radiothérapie d'autres organes (Rœntgenkater). Parfois, il y a des crises convulsives (Roussy-Cornil-Leroux, Kontschalowsky-Eisensein, observations personnelles). Dans quelques cas, à vrai dire extrêmement rares, on a supposé que la radiothérapie aurait contribué à la mort du malade, en provoquant un œdème de la tumeur ou des altérations vasculaires (hémorragie) (Porges, Fischer, Roussy). Des observations de O. Fischer, il résulte que l'effet de l'irradiation était au début nocif, et l'amélioration ne se constatait qu'ultérieurement.

Afin de parer à ces symptômes cérébraux, j'administre en règle aux malades, qui devront être irradiés, des préparations qui inhibent l'irritabilité du cerveau et surtout de l'écorce cérébrale. Pendant les quelques jours qui précèdent l'irradiation, pendant l'irradiation elle-même et 1-2 semaines après la terminaison de la série, les malades prennent au courant de la

journée 2-3 grammes de bromure de potassium et HO,10 cgr. de luminal pour la nuit. Certains auteurs proposent d'administrer la scopolamine ou le pantopon et en présence de nausées et d'affaiblissement général des infusions de solution physiologique, car les observations de Neuda-Redlich et Sielmann dénotent l'appauvrissement du sang en chlorure de sodium consécutif à chaque irradiation.

Y a-t-il des contre-indications à la radiothérapie des tumeurs cérébrales ?

Beclère émet l'avis que dans les tumeurs hypophysaires avancées aurait lieu un procès régressif, destructif, qui causerait une insuffisance hypophysaire. Dans l'acromégalie et le gigantisme, cette insuffisance se manifesterait sous forme d'un affaiblissement musculaire, de somnolence, de chute de cheveux, de la sécheresse des téguments, d'un abaissement du poids et de l'arrêt de l'hypéroste̍ogenèse. Dans ces cas l'irradiation serait contre-indiquée. Certains auteurs, comme O. Fischer, Wintz déconseillent absolument d irradier les tumeurs de la partie postérieure du crâne. D'autres préconisent des examens systématiques du sang, avant de recourir à l'irradiation. A cause du rôle très important que joue la résistance de l'organisme, la chute trop considérable du nombre des leucocytes (au-dessous de 2500), l'abaissement du taux de l'hémoglobine (au-dessous de 35-40 %) doit servir de contre-indication à l'irradiation, surtout dans des cas de cancer (Wintz).

Un vaste champ s'ouvre ici aux observations expérimentales et cliniques.

BIBLIOGRAPHIE

ALEXANDER u. HAMMER, Die biologischen Wirkungen der Rœntgenstrahlen. *Lehrbuch der Rœntgenkunde, herausgeg, v. Rieder-Rosenthal*, 1922.

BABINSKI, Sur le traitement des tumeurs juxta-médullaires. *Rev. neurol.*, 1923, n° 6, p. 695.

BECLÈRE, Technique, résultats, indications et contre-indications de la rœntgenothérapie des tumeurs hypophys. *Revue neurol.*, 1922, n° 6, p. 808.

BECLÈRE et PIERQUIN, Présentation de deux malades atteints de tumeur hypophysaire et traités de rayons de Rœntgen. *Rev. Neurol.*, 1922, n° 6, p. 816.

BELOT et TOURNAY, Compr. de la moelle par tumeur. Radiothérapie. Guérison. *Rev. neurol.*, 1923, n° 6, p. 722.

BENOIT, De l'influence des radiations lumineuses dans la pathogénie du cancer. *Bull. de l'acad. de médecine*, 1922, n° 36, p. 206.

E. BIRO. Durch Rœntgenstrahlen günstig beeinflusste Hypophysistumoren. *Fortschritte auf d. Gebiete d. Rœntgenstrahlen*, 1922, n° 30, p. 129.

BRINDEL, Un cas de tumeur cérébrale, traité par la radiothérapie et guéri du moins en apparence. XXXIII Congrès de la soc. franc. d'oto-rhino-laryngologie, 9-12 mai 1921 (*Presse médic.*, 1921, n° 45, p. 450).

BUHRKE, Ein Fall von operativ geheiltem Tumor. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1920. Bd. 66,67.

CARLOTTI, *Annales d'oculistique*, 1922, p. 1 (cit. Terrien).

CUSHING, Les syndromes hypophysaires au point de vue chirurgical. *Rev. neurolog.*, 1922, n° 6, p. 779.

DANDY, Treatment of non encapsulated brain tumor by extensiv resection of con-

tagious brain tissue. *Bull. of the John Hopkins hosp.*, 1922, p. 33, n° 375. (*Rep. Centralbl. f. gesammte Neurol. u. Psych.* 1923, n° 32, H. 5, p. 163.)

Fejer, The treatment of tumours of the hypophysis. Americ. Journ. of Ophtalmol., 1922. T. 5, n° 1, p. 5. (*Centralbl. f. ges. Neurol. u. Psych.*, 1922. Bd. 29, H. 2/3, p. 152.)

Fischer, Beiträge zur Pathologie u. Ther. der Rückenm. tumoren. *Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych.*, 1922, Bd. 76, p. 81.

Flatau, Badania doswiadczalne nad guzami zlosliwemi ukladu nerwowego osrodkowego. Prace z pracowni neurobiolog. (*Wydawn. Tow. Nauk. Warsz*), 1919. T. II.

Recherches expérimentales sur les tumeurs malignes du syst. nerv. centr. *Revue neurol.*, 1921, n° 11, p. 987.

O nowotworach rdzenia. Ksiega jubileuszowa Br. Sawickiego, 1909.

Tumeurs de la moelle et de la colonne vertébrale. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1901 ; *Handbuch d. Neurologie v. Lewandowsky*. Bd. II, 1911.

Foix, Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux. *Rev. neurolog.*, 1922, n° 6, p. 827.

Furnrohr, Die Rœntgentherapie d. Nervenkrankheiten. *Lehrbuch d. Rœntgenkunde v. Rieder-Rosenthal*, 1922. Bd. 3, p. 252.

Gaudicheau, 2 cas de syndr. hypophys. traités par la radiothérapie. *Rev. neurolog.*, 1902, n° 6, p. 832.

Gramegna, Un cas d'acromégalie traité par la radiothérapie. *Rev. neurolog.*, 1909, n° 1, p. 15.

Grzywo-Dabrowski, Wplyw promieni radu na osrodkowy układ nerwowy myszy. *Prace Zakladu neurobiolog. przy Tow. Nauk. Warsz*, 1921. T. III, n° 2.

Sur l'influence des rayons du radium sur le système nerv. central de la souris. *Revue neurolog.*, 1922, n° 8, p. 1126.

Gunsett, Ein mit Rœntgenstrahlen behandelter Fall von Akromegalie. *Strahlentherapie*, 1914. Bd. 5. H. 1, p. 70.

Hansemann, Krebsheilmittel in d. Theorie u. Praxis. *Zeitschr. f. Krebsforschungen*, 1914. Bd. 14. H. 1.

Hartwig, Radiumeinwirkung auf d. lebende Gewebe und auf embryonale Entwickelungsprozesse. *Handb. d. Radiumbiologie u. Therapie von Lazarus*, 1913.

Hirschfeld, Die Dereumsche Krankheit. *Hanb. d. Neurol. v. Lewandowsky*, 1913. Bd. IV.

Jakoby, Ueber die Indikationen zu hirndruckentlastenden Operationen. *Arch. f. psych.*, 1922. Bd. 67, p. 20.

Kontschalowsky u. Eisenstein, Zur Rœntgenbehandlung d. Hypophysistumoren. *Deutsche med. Woch.*, 1922, n° 22, p. 723.

Kotzareff et Wassner, La fixation élective des substances radiumcolloïdales sur les cellules embryonnaires et néoplasiques. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1922, n° 34, p. 146.

Kupferle u. Szily, Ueber Strahlentherapie der Hypophysistumoren. *Deutsche med. Woch.*, 1915, n° 31, p. 910, und *Neurolog. Centralbl.*, 1918, n° 15, p. 533.

Kuttner u. Levy. Die chirurgische Behandlung der Hirngeschwülste. *Handb. d. prakt. Chirurgie* von Carré-Küttner-Lexer, 1921, Bd. 1.

Léri, Akromegalie. *Handb. d. Neurol. v. Lewandowsky*, 1913. Bd. IV.

Mallet, Essai d'une technique radiothérapique, basée sur la période de radiosensibilité des cell. néoplasiques. *Presse médic.*, 1923, n° 32, p. 368.

Muller u. Czepa. Ueber Behandlung v. Hypophysentumoren mit Rœntgenstrahlen. Verhandl. d. ophtalmol. Ges. in Wien, 1921, 4-6, VIII (*Centralbl. f. ges. Neurol. u. Psych.*, 1922. Bd. 29. H. 8, p. 504).

Neuda, Redlich, Sielmann, *Zur Pathogenese des so gen. Rœntgenkaters. Klin. Wochenschr.*, 1923. Bd. 28, p. 1306.

Nordentoft, Ueber Rœntgenbehandlung von Gehirntumoren. Strahlentherapie, 1919. Bd. IX. H. 2, p. 631. Acta radiologica. T. I. H. 4, p. 418. (*Ref. Centralbl. f. ges. Neurol. u. psych.*, 1923. Bd. 33. H. 1/2, p. 97.)

Opitz. *Biologische Vorgänge bei Behandlung des Carcinoms. Mon. f. Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1923. Bd. 61, p. 232.

PARRISIUS. *Hirntumor nach Rœntgenbestrahlung. Klin. Wochenschr.*, 1922, n° 40, p. 2021.

RAHM, Experimentelles zur Rœntgenbestrahlung der Hypophyse. *Brun's Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1922. Bd. 126.

RAUSCHBURG, Fall von Dystrophia adiposo-genitalis, verbunden mit Destr. der sella turcica, behandelt mit Rœntgenbestrahlung. *Klin. Wochenschr.*, 1923, n° 19, p. 902.

RANZI, Operationen wegen Rückenm. tumoren u. ihre Resultate. *Arch. f. klin. Chirurgie*, 1922. Bd. 120.

REDLICH. *Hirntumor. Handb. d. Neurologie v. Lewandowsky*, 1912. Bd. 111.

ROST UND KELLER, Die biologischen Grundlagen der Rœntgenbehandlung. *Lehmanns medicin. Lehrb.* Bd. VI, 1923.

ROTSTADT, O leczeniu chirurgicznem nowotworow rdzenia. *Neurologja Polska*, 1912. Traitement chirurgical des tumeurs de la moelle. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1913, n° 1.

ROUSSY, Ependym.te hémorragique au cours du traitement par les rayons X, pénétrant d'un épithéliome de la face. *Rev. neurol.*, 1923, n° 3, p. 298.

ROUSSY, CORNIL, LEROUX, Tumeur méningée à type glial. *Rev. neurolog.*, 1923, n° 3, p. 294.

SAENGER, Ueber die Rœntgenbehandlung von Gehirn und Rückenmarksgeschw. *Neurolog. Centralbl.*, 1917, n° 19, p. 784, und.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1921. Bd. 68-69.

SAINTON et SCHULMANN, Hist. clin. et patholog. d'une tumeur hypophys. datant de 14 ans, traitée par la radiothérapie. *Rev. neurol.*, 1922, n° 6, p. 822.

SALZMANN, Die Rœntgenbehandlung der Hypophysistumoren. *Lehmann's medicin. Lehrb.*, 1923, Bd. VI.

SCHAEFER UND CHOTZEN. Zur Rœntgenbehandlung der Hypophysistumoren und der Akromegalie. *Strahlentherapie*, 1920 Bd. X H. I, p. 190.

SCHULLER, Dystr. adiposo-genitalis. *Handb. d. Neurol. v. Lewandowsky*, 1913. Bd. IV.

SOUQUES-MOUQUIN et WALTER, Un cas de tumeur de l'hypophyse traité et amélioré par la radiothérapie *Rev. Neurol.*, 1922, n° 6, p. 819.

STEIGER, Ein mit Rœntgenstrahlen primär geheiltes Sarcom der Schädelbasis *Strahlentherapie*. Bd. 18, p. 137.

STRAUSS, Ueber Rœntgenbehandlung von Gehirn-und Rückenmarkserkrankungen. *Strahlentherapie*, 1920. Bd. XI. H. 1, p. 402 ; *Lehmann's medicin. Lehrb*, 1923. Bd. VI.

TERRIEN, Le traitement radiothérapique des troubles visuels dus aux tumeurs de l'hypophyse. *Presse médic.*, 1922, n° 40, p. 429. *Arch. d'ophtal.*, 1916, p. 257.

TSCHAOTINE, Sur le mécanisme de l'action des rayons ultra-violets sur la cellule. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1921, n° 5, p. 321.

VACHER et DENIS, A propos d'un cas de syndrome hypophysaire traité par la radiothérapie. *Arch. d'ophtal.*, 1923. T. 29. (*Ref. Centralbl. f. ges. Neurol. u. Psych.*, 1923. Bd. 32. H. 5, p. 311).

VERGER, PAUZET, DU FAYET DE LA TOUR, Gliome du lobe pariétal et épil. *Presse médic.*, 1923, n° 32, p. 371.

WEIL, Ueber rœntgenolog. Behandlung der Tumoren d. Rückenm. *Fortschr. auf. d. Gebiete d. Rœntgenstrahlen*, 1923. Bd. 30. H. 2, p. 118.

WERNER UND RAPP., Zur Strahlenbehandl. bösartiger Neubidungen. *Strahlentherapie*, 1920, Bd. X. H. 2, p. 664.

WETTERER. Zur Strahlenbehandlung der bösartigen Geschwülste. *Strahlentherapie*, 1920. Bd . X. H. 2, p. 758.

WINTZ, Die Vor-und Nachbehändlung bei der Rœntgenbestrahlung. *Therapie der Gegenwart*, 1923. H. 6, p. 209.

IV

SUR LE MÉCANISME PATHOGÉNIQUE DU SYNDROME PARKINSONIEN POSTENCÉPHALITIQUE

PAR

Albert SALMON
(de Florence)

Le syndrome parkinsonien postencéphalitique a une physionomie clinique particulière qui se distingue nettement de toute autre phénoménologie morbide. Les phénomènes les plus caractéristiques sont les suivants : la lenteur de tous les mouvements, *bradycinésie*, qu'on remarque particulièrement dans les actes volontaires qui demandent le plus de précision, par exemple pour s'habiller, se boutonner, se laver les dents, porter les aliments à la bouche, etc. Cette bradycinésie est intimement liée, dans la pluralité des cas, à une hypertonie musculaire généralisée. Tous les mouvements sont lents, raides, soudés ; le facies est inerte et figé ; l'attitude est soudée, rigide, de même que la marche ; les paroles sont lentes et prononcées avec effort ; la voix est monotone ; l'écriture est lente et difficile. L'intellgence des sujets n'est pas tout à fait normale dans la généralité des cas ; il est bien difficile qu'on ne remarque pas une diminution de l'attention, de la mémoire, du pouvoir d'effort mental, un manque d'énergie intellectuelle, et surtout une diminution ou la perte de l'intérêt spontané, de l'initiative ; ces sujets restent parfois plusieurs heures dans leur chaise sans manifester aucun désir de se mouvoir, de manger, de boire, de satisfaire leurs besoins organiques ; ils sont incapables de s'habiller tout seuls ; ils se désintéressent de leurs affaires, de leurs parents et très souvent de leur affection ; ils vont parfois chez les médecins pour être visités et ne sont pas capables de leur dire un mot. Ce déficit psycho-affectif, que Naville a très justement défini par le nom de *bradyphrénie* ou de *bradypsychie*, se caractérise surtout, comme on le voit, par l'indifférence affective, par le désintéressement des malades à la vie réelle, c'est-à-dire par la diminution ou la perte de l'affectivité. Un tel état affectif, bien qu'il se distingue très nettement de la ridigité musculaire, de la bradycinésie avec lesquelles il s'associe dans la généralité des cas, se réfléchit sans doute sur les phénomènes moteurs ; on a cité plusieurs cas où les symptômes bradycinétiques disparurent d'une manière transitoire, après une vive émotion éprouvée par les sujets, ou s'ils étaient invités à faire des actions très intéressantes, par exemple : à danser, à aller à

bicyclette, à jouer à la balle, etc. Ces phénomènes dits de *cinésie paradoxale* ne modifient pas, on le sait, le pronostic très grave de cette affection.

On ne peut contester que le syndrome susmentionné ne présente une analogie très remarquable avec le tableau clinique de la maladie de Parkinson, qui est caractérisé également par la rigidité musculaire, par la bradycinésie, par la perte des mouvements automatiques, par l'attitude soudée des sujets, par la sialorrhée (qui constitue un des symptômes les plus fréquents du Parkinson postencéphalitique), par les phénomènes de cinésie paradoxale, etc. Il est d'ailleurs bien notoire que l'autopsie des parkinsoniens postencéphalitiques et des parkinsoniens classiques démontre les mêmes altérations anatomo-pathologiques dans les ganglions centraux, particulièrement dans le *pallidum* et dans le *locus niger*. Je crois pour ces motifs que le nom de « parkinsonien » qu'on a donné au syndrome postencéphalitique est bien justifié ; je reconnais pourtant qu'il y a plusieurs points différentiels dans les deux syndromes. Le tremblement, très fréquent chez les parkinsoniens classiques, est bien rare dans le syndrome postencéphalitique, où prévaut au contraire l'hypertonie musculaire. Les signes vagotoniques (on dira plus tard sur leur valeur pathogénique) sont bien plus accentués chez les parkinsoniens postencéphalitiques que chez les classiques. La bradycinésie de ces derniers parvient rarement au degré que l'on constate dans la forme postencéphalitique. Ils présentent très rarement la dépression psycho-affective, la viscosité mentale, la bradyphrénie qui constituent peut-être les signes les plus caractéristiques du syndrome postencéphalitique. On admet d'ailleurs que ce déficit psycho-affectif peut s'expliquer bien difficilement par les lésions striées et mésencéphaliques qu'on constate dans le Parkinson classique. Les altérations striées, comme Lhermitte l'affirme fort justement, se traduisent généralement par une phénoménologie motrice. Plusieurs cas de syndromes striés sans troubles psychiques ou affectifs sont décrits par Bianeone, Bechterew, Giannuli, Righetti, etc. La plupart des neurologistes s'accordent sur l'idée que les ganglions centraux (thalamus, corps strié, etc.) représentent des centres de coordination, d'expression des émotions, mais non le centre fondamental de la vie émotive, d'où se dégage ce dynamisme qu'on appelle « énergie affective ». Les altérations du système strié et du thalamus provoquent très souvent une accentuation des réflexes mimiques émotifs dépourvus de toute variation du ton affectif, ou une émotivité, une irritabilité (*overreaction* de Southard), ce qui s'accorde très mal avec l'idée que ces centres constituent le point de départ de l'énergie émotive. De même les altérations mésencéphalitiques ne s'accompagnent pas d'ordinaire de modifications de la vie émotive, de la viscosité mentale telle qu'on la rencontre chez les parkinsoniens postencéphalitiques. Ce déficit psycho-affectif perd au contraire toute son obscurité, si l'on le réfère à une altération anatomique ou fonctionnelle des circonvolutions corticales, qui, malgré les efforts des périphéristes, sont considérées encore aujourd'hui par la plupart des psychologistes comme le centre de l'émotion. On ne doit

pas oublier que l'encéphalite épidémique constitue un processus infectieux très grave qui atteint tout le système cérébro-spinal, y compris l'écorce. Des lésions corticales dans l'encéphalite épidémique ont été observées par Marie et Trétiakoff, par Lhermitte et Riddoch, par Buzzard, par Gamna, par Luzzetto e Rietti, par Froment et Gardère, par Lafora, par Bassoe et Hassin. Economo affirme avoir constaté àl'autopsie de tous ses encéphalitiques une atrophie très considérable des circonvolutions corticales. Anglade a également signalé des altérations corticales dans tous les cas d'encéphalite et des lésions frontales, en particulier chez les parkinsoniens postencéphalitiques (on se rappelle que les lobes frontaux sont liés avec le *locus niger* et le *glob. pallidus* par des connexions anatomiques très étroites). Toutes ces données confirment, à mon avis, l'idée que la dépression psycho-affective des parkinsoniens postencéphalitiques doit être attribuée, en grande partie du moins, à une altération fonctionnelle ou histologique des centres corticaux constituant l'organe fondamental de la vie affective et motrice. Les altérations corticales expliquent également les troubles mentaux proprement dits (dépression mélancolique, manie, confusion mentale, etc.) qui représentent une des séquelles les plus fréquentes de l'encéphalite épidémique et s'associent très souvent aux phénomènes parkinsoniens. Si l'on tient compte, en outre, que la torpeur psycho-affective des parkinsoniens postencéphalitiques se réfléchit sur la motilité très troublée de ces malades, de sorte qu'elle peut être considérée comme une composante de la bradycinésie parkinsonienne elle-même, on pourrait expliquer comment ce dernier phénomène chez les parkinsoniens postencéphalitiques atteint un degré bien plus élevé que dans la maladie de Parkinson où les lésions corticales sont très rares.

Un des points les plus difficiles et mystérieux de la pathogénie des syndromes parkinsoniens consiste, sans doute, dans le mécanisme de l'hypertonie musculaire. On a invoqué, à tel propos, des hypothèses très diverses. L'analogie existant entre l'hypertonie d'origine striée et celle à type parkinsonien a inspiré la thèse très généralisée que l'une et l'autre dépendent d'un défaut de l'action inhibitrice exercée par le système pallidal sur le tonus musculaire, et de la prépondérance des stimuli cérébello-mésencéphaliques (Wilson, Kleist, Lhermitte et Cornil). J'ai signalé pourtant, dans un mémoire sur cet argument, plusieurs cas où l'hypertonie d'origine lenticulaire ou à type parkinsonien subsistait malgré les lésions les plus profondes du noyau dentelé et des voies cérébello-mésencéphaliques. On a cité des cas où les phénomènes parkinsoniens étaient liés exclusivement à une altération du *locus niger* (Trétiakoff, Bremer), à l'appui de l'importance que Brissaud a conféré à ce centre nerveux dans la pathogénie de la maladie de Parkinson. Des symptômes parkinsoniens ont été constatés par rapport à des lésions corticales et thalamiques.

On a soutenu aussi que la rigidité parkinsonienne n'est qu'une forme spéciale de la rigidité de décérébration d'ordre statique, que Sherrington a obtenue par la section du tronc cérébral au niveau de mésencéphale (Lhermitte). On remarque pourtant que la rigidité de décérébration exige

non seulement la suppression des stimuli lenticulaires mais encore la section des faisceaux pyramidaux et des voies fronto-ponto-cérébelleuses qui ont une action inhibitrice sur la moelle et sur les centres bulbo-protubérantiels. On comprendra ainsi que ces centres sont bien plus isolés et hypertoniques que dans le syndrome parkinsonien, où les lésions sont limitées presque exclusivement au *pallidum* et au *locus niger*. Claude a pourtant observé un cas où la rigidité musculaire postencéphalitique présentait une analogie parfaite avec la rigidité de décérébration. On sait que le syndrome consécutif aux lésions du faisceau fronto-ponto-cérébelleux offre une certaine analogie avec le syndrome pallidal. Foerster invoque ces lésions dans la pathogenie de la rigidité musculaire artério-sclérotique. Mingazzini a observé un syndrome parkinsonien dans un cas où l'autopsie a démontré une lésion des faisceaux fronto-protubérantiels, du noyau caudé et du noyau lenticulaire. Anglade affirme aussi avoir constaté des altérations du système fronto-cérébelleux dans les cas les plus typiques de Parkinson postencéphalitique. Ces données permettent, à mon avis, de poser la question si les lésions du système fronto-ponto-cérebelleux ne constituent pas parfois un des éléments pathogéniques du syndrome parkinsonien.

Une thèse très intéressante et suggestive dans la pathogénie de syndromes parkinsoniens a été soutenue par C. Negro. Il admet que la rigidité musculaire est l'expression non seulement d'une hypertonie myofibrillaire due aux lésions du système cérébello-rubro-deiterso-spinal ayant une action inhibitrice sur le cervelet, mais encore d'une hypertonie sarcoplasmatique consécutive aux altérations du système pallido-nigro-hypothalamique qui aurait une action régulatrice sur le tonus sarcoplasmatique. Frank est plus absolu que Negro, car il soutient que la rigidité parkinsonienne n'est qu'une hypertonie sarcoplasmatique ; il a observé que la ridigité en question disparaît par les injections intramusculaires de novococaïne qui diminue le tonus sarcoplasmatique ou par la scopolamine ayant les mêmes propriétés (Sammartino a constaté que la scopolamine, de même que toutes les substances paralysant le sarcoplasma, diminue la créatinine urinaire ou la créatine musculaire). On sait que la théorie sarcoplasmatique soutenue par Bottazzi éclaire la pathogénie de plusieurs formes d'hypertonie musculaire, par exemple la rigidité fœtale, la rigidité provoquée par le froid ou par certaines substances toxiques (vératrine, etc.), la myotonie congénitale (maladie de Thomsen) ou acquise, les contractures d'ordre réflexe ou sympathique décrites par Babinski et Froment, les crampes musculaires, y compris les spasmes professionnels.

On peut citer plusieurs faits à l'appui de la genèse sarcoplasmatique de la rigidité parkinsonienne postencéphalitique : Vincent et Huguenau, Lhermitte et Bourguignon ont constaté chez ces malades que la contraction farado-musculaire assume très souvent une tendance myotonique. Une décontraction très lente aux stimuli électriques a été observée dans les syndromes striés par Kleist, Lhermite et Cornil, Thomalla et Soderberg, et dans la maladie de Parkinson par Westphall et Mendl, les ré-

flexes tendineux chez les parkinsoniens se composent, d'après Lhermitte, Cornil, Claude et Mourgue, d'une contraction très vive, clonique, et d'une décontraction lente, tonique, d'origine sarcoplasmatique ; les mêmes faits ont été constatés par F. Negro à l'examen des réflexes cutanés. Des phénomènes myopathiques postencéphalitiques ont été cités par René Gutmann et Kudelski. On rencontre souvent, dans la même affection, ces contractions rythmiques involontaires ou des phénomènes myocloniques parfaitement analogues aux contractions lentes des muscles lisses dues à la contractilité sarcoplasmatique. C'est bien à une origine sarcoplasmatique que C. Negro attribue le *phénomène de la roue dentée*, par lui décrit, consistant dans des ondulations musculaires qui sont perçues à la palpation des muscles soumis aux mouvements actifs et passifs, phénomène qu'on observe très fréquemment chez les parkinsoniens postencéphalitiques. Une genèse sarcoplasmatique est invoquée par F. Negro dans le mécanisme du *phénomène paradoxal de Westphall* que ce dernier a constaté chez les parkinsoniens classiques et que Goldflam et F. Negro ont observé chez les parkinsoniens postencéphalitiques. La même conclusion peut se répéter pour les *réflexes de posture* décrits par Foix et Thévenard (1), qui présentent une affinité pathogénique très étroite avec le

(1) Ch. Foix et A. Thévenard ont défini par le nom de *réflexe de posture* la contraction tonique qui se produit chez les sujets sains dans les muscles qui sont soumis à des mouvements passifs. Ils s'observent plus facilement dans le jambier antérieur, dans les muscles postérieurs de la cuisse et dans les fléchisseurs du coude. Les voies constituant l'arc de ces réflexes seraient les racines postérieures, le cervelet et les faisceaux cérébello-spinaux. Ces réflexes se présentent diminués ou abolis dans le tabes, dans les lésions du système cérébelleux, de la voie pyramidale et des nerfs périphériques ; exagérés au contraire dans les affections des voies extra-pyramidales et particulièrement dans la maladie de Parkinson et dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique. Ces phénomènes de posture constituent-ils réellement des actes réflexes ? Je pense que leur origine réflexe, si elle s'accorde avec leur abolition dans les cas de tabes, de polynévrite ou de lésions cérébelleuses, n'explique pas leur disparition dans l'hémiplégie ou les paraplégies d'ordre pyramidal où l'arc réflexe cérébello-spinal est normal. Ces phénomènes ont positivement un caractère myotonique. Thévenard a constaté qu'ils sont particulièrement provoqués par les stimuli rythmiques, et qu'ils exigent parfois pour se produire une *sommation des excitations* ; la longue persistance des contractions confirme également leur caractère myotonique. Or, puisque les phénomènes myotoniques trouvent une explication très claire dans la théorie sarcoplasmatique, je crois que les phénomènes de posture sus-décrits s'expliquent très clairement si on les considère comme des phénomènes myotoniques d'origine sarcoplasmatique. Les mêmes considérations pourraient se faire pour le signe paradoxal de Westphall qui a toutes les caractéristiques des phénomènes de posture (on n'oublie pas que ce signe a été constaté par Westphall dans les cas de tabes, affection où sont altérées les voies centripètes de tout arc réflexe et où les phénomènes myotoniques ne sont pas rares. Thévenard a observé que dans le tabes les réflexes tendineux sont parfois remplacés par des ondulations idio-musculaires d'origine sarcoplasmatique. Fairmain, dans un cas de la même affection, a pu provoquer par la percussion rythmique et très prolongée du tendon rotulien une contraction myotonique très douloureuse du quadriceps fémoral). L'exagération de ces phénomènes posturaux dans les affections extra-pyramidales s'accorde d'ailleurs avec l'opinion de Sherrington, de Foix et de Bergeret, qui admettent que le tonus de position dépendant du système extra-pyramidal a une nature sarcoplasmatique ; la présence des phénomènes myotoniques chez les parkinsoniens trouverait ainsi son explication. L'abolition, au contraire, des phénomènes de posture dans les lésions pyramidales perd, à mon avis, son obscurité si l'on réfléchit que ces lésions sont caractérisées par la prédominance du tonus myofibrillaire (Foix et Thévenard) alimenté par les stimuli réflexes ; on pourrait, en effet, supposer que cette hypertonie myofibrillaire a une action inhibitrice sur l'activité sarcoplasmatique. On remarque, à l'appui de cette hypothèse, que la réactivité idio-musculaire ou sarcoplasmatique diminue généralement dans les cas où les muscles montrent une excitabilité réflexe très vive (hémiplégie d'origine pyra-

phénomène de Westphall et qui se montrent très exagérés dans le syndrome parkinsonien. Une origine sarcoplasmatique éclaire le mécanisme du *phénomène du jambier antérieur* décrit par Vincent et Bernard, du ***signe du frontal*** illustré par Sainton et Cornet, de *l'insuffisance de la convergence* (Marie et Barré) *du phénomène de la trochlée dentée oculaire* de C. Negro, phénomènes qui ont été constatés fréquemment chez les parkinsoniens postencéphalitiques et qui ont tous un caractère myotonique bien défini. L'hypertonie sarcoplasmatique, constituant un obstacle à la contraction et à la décontraction des myofibrilles, éclaire la pathogénie de la bradycinésie, des phénomènes de fatigue, de la *flexibilitas cerea*, constatés chez les parkinsoniens postencéphalitiques (C. et F. Negro).

On voit donc que la nature sarcoplasmatique de la rigidité parkinsonienne permet d'éclairer le mécanisme des principaux phénomènes moteurs qu'on rencontre chez les parkinsoniens postencéphalitiques. Le point pourtant le plus mystérieux, c'est d'expliquer la cause de cette hypertonie sarcoplasmatique. C. Negro suppose qu'elle est consécutive à une surexcitation des centres nerveux sympathiques résidant dans le mésencéphale (paleostriatum) ou de l'arc relfexe sympathique médullaire, libéré de l'influence inhibitrice exercée par le système pallido-nigro-tegmento-spinal. On remarque pourtant que les altérations qu'on rencontre dans le paleostriatum chez les parkinsoniens postencéphalitiques sont d'ordinaire à type dégénératif et pourraient provoquer bien difficilement une irritation des centres sympathiques situés dans cette région. La rigidité parkinsonienne ne s'observe pas dans les affections spinales déterminant une excitation très vive des réflexes sympathiques médullaires (syringomyélie, compression de la moelle, etc.). On observe, en outre, que dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique, les phénomènes d'hypertonie sympathique ne sont pas très fréquents. Si l'on excepte les cas décrits par Claude, par Guillain et Gardère, où l'hypertonie musculaire s'associait aux signes sympathicotoniques les plus évidents, on peut affirmer que dans la plupart des cas de ce syndrome il y a une prédominance bien nette des signes vagotoniques sur les signes sympathicotoniques. La rigidité parkinsonienne postencéphalitique s'accompagne très souvent de la sialorrhée, parfois de l'hyperhidrose, de l'hypersécrétion lacrymale (Claude, Dupuis-Dutemps), de l'exagération du réflexe oculo-cardiaque (Laignel-Lavastine, Litwak, O. Rossi, de Lisi, Gabbi), de la bradycardie (O. Rossi), des crises respiratoires (P. Marie et Lévy, Bériel, F. Negro, G. Francioni, Ponticaccia, Giradi), de la tolérance élevée à l'ingestion du sucre (Laignel-Lavastine), du spasme du sphincter vésical (Porot), de l'éréthisme sexuel (Porot, Salmon), c'est-à-dire des stigmates vagotoniques les plys typiques. Ces signes vagotoniques s'associent fré-

midale, etc.) et elle s'accentue au contraire dans les lésions des cornes antérieures spinales ou des nerfs périphériques déterminant une abolition complète de la réactivité myofibrillaire d'origine réflexe. Je crois pour ces considérations que les phénomènes de posture décrits par Foix et Thévenard s'accordent parfaitement avec la théorie sarcoplasmatique, tandis qu'ils sont susceptibles de plusieurs objections si on les attribue à une origine réflexe.

quemment à des phénomènes d'hypertonie sympathique, à savoir à la diminution des réflexes pilo-moteurs (F. Negro), à la glycosurie adrénalinique (L. Lavastine), à des vaso-dilatations périphériques (Porot) présentant une remarquable analogie avec les parésies vasomotrices consécutives à la sympathectonie. On ajoute que la dépression psycho-affective des parkinsoniens postencéphalitiques s'accorde beaucoup mieux avec un état d'hyposympathicotonie qu'avec une surexcitation sympathique qui, comme on sait, se lie généralement à l'émotivité. Les recherches pharmacologiques pratiquées par O. Rossi dans l'encéphalite épidémique, et par C. Porru, De Lisi et Campanacci dans de nombreux cas de Parkinson postencéphalitique démontrent enfin que dans cette affection il y a une réactivité très faible aux substances sympathicotoniques (adrénaline, atropine) et une réaction très vive aux substances vagotoniques (pilocarpine, physostygmine). Campanacci a constaté dans huit cas de la même affection un état vagotonique et dans un cas seulement la prédominance des phénomènes sympathicotoniques.

Les phénomènes vagotoniques que nous avons cités présentent un rapport très étroit avec la rigidité parkinsonienne. On sait que celle-ci s'associe très fréquemment à la sialorrhée qui est un des meilleurs signes vagotoniques. F. Negro nous dit que, dans plusieurs cas, l'hémihyperhidrose se manifestait du côté où l'hypertonie parkinsonienne était plus accentuée ; dans deux cas de hémiparkinson les injections de pilocarpine déterminaient une hyperhidrose plus intense dans les membres malades. Moi-même, j'ai observé un cas du même syndrome qui débuta par l'éréthisme sexuel coïncidant avec la rigidité parkinsonienne. Le meilleur argument pourtant à l'appui d'un rapport pathogénique entre l'hypertonie et un élément vagotonique consiste en ce que la rigidité de même que les signes vagotoniques s'améliorent par l'atropine ou par la scopolamine et l'hyoscine (on connaît l'affinité pharmacologique de ces deux substances avec l'atropine), c'est-à-dire par des substances qui ont une action dépressive sur le système parasympathique et excitante sur le système sympathique. Les mêmes symptômes s'empirent au contraire par la pilocarpine et la physostygmoe (Marinesco) douées de propriétés vagotoniques. Ces données parlent sans doute en faveur de l'idée que la rigidité parkinsonienne est liée très intimement avec un état vagotonique. Tel est l'avis de Marinesco. L'illustre neurologiste roumain invoque pourtant dans la pathogénie du syndrome parkinsonien postencéphalitique une lésion des centres parasympathiques ayant leur siège dans le globus pallidus et dans la substance noire. Je remarque seulement que, même en admettant l'existence de centres parasympathiques dans la région susdite, on n'expliquerait pas comment une altération infectieuse ou dégénérative de ces centres peut provoquer leur hyperfonction ou un état vagotonique. Je pense au contraire que les phénomènes de vagotonie et d'hypotonie sympathique qu'on constate chez les parkinsoniens pourraient mieux s'expliquer si l'on invoquait une lésion des centres sympathiques. L'anatomie pathologique se joint pour soutenir le bien fondé de cette hypothèse, car les alté-

rations les plus profondes qu'on rencontre à l'autopsie des parkinsoniens résident dans le système strié et dans le mésencéphale, où, d'après l'avis de la plupart des physiologistes, des centres sympathiques ont leur siège. Le *locus niger* qui est gravement altéré chez ces malades, a l'aspect anatomique d'un centre sympathique et est considéré par Trétiakoff comme un centre régulateur du système sympathique. Tous les neurologistes s'accordent enfin sur l'admission dans tout syndrome parkinsonien d'une hypertonie des centres ponto-bulbaires où réside précisément le noyau dorsal du vague, hypertonie consécutive à la suppression des stimuli lenticulaires et mésencéphaliques ayant une action inhibitrice sur les centres toniques inférieurs. On voit donc que dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique on a les conditions les plus favorables pour la réalisation d'une hypotonie sympathique et d'une hypertonie parasympathique.

La question la plus difficile, c'est de comprendre le mécanisme par lequel ce désordre végétatif vago-sympathique se réfléchit sur la rigidité musculaire et sur la bradycinésie parkinsonienne. Les recherches pharmacodynamiques pratiquées par Danielopolu, Radovici et Carniol éclairciraient parfaitement telle question, car ces auteurs auraient constaté, dans un cas de paraplégie d'origine pyramidale, que l'hypertonie musculaire est accentuée par les substances vagotoniques (ésérine) et diminuée par les substances sympathicotoniques (adrénaline) ; d'où la conclusion que les muscles ont très probablement une double innervation sympathique et para-sympathique selon l'avis de Frank, et que le parasympathique a une action excitante sur le tonus musculaire, le sympathique une action inhibitrice sur ce dernier. L'innervation parasympathique des fibres musculaires ne constitue pourtant qu'une pure hypothèse, qui ne pourrait pas être admise sans une convalidation anatomique. On a constaté seulement dans les muscles la présence de fibres amyéliniques très fines provenant du système sympathique, et on a observé dans certains cas de paralysies réflexes type Babinski-Froment, que l'hypertonie musculaire disparaît après la sympathectomie, ce qui atteste l'importance qu'ont ces fibres sympathiques dans le mécanisme du tonus musculaire. Ces faits ne constitueraient pourtant pas une objection très valide à l'admission d'une hypertonie musculaire d'origine vagotonique, car on sait que la vagotonie se traduit par l'hyperactivité d'organes qui sont innervés par le système sympathique, par exemple les glandes sudoripares (l'hyperhidrose, on le sait, est un des signes vagotoniques les plus fréquents qui ne se modifie pas par l'adrénaline douée de propriétés sympathicotoniques, tandis qu'elle s'accentue par les susbtances vagotoniques, par exemple par la pilocarpine, etc.) ; la vagotonie s'exprime également par des phénomènes angiospastiques (*anger pectoris*, etc.) de nature sympathique. On peut alors penser que la vagotonie se traduit par l'excitation des fibres sympathiques musculaires et en conséquence par l'hypertonie sarcoplasmatique et la rigidité musculaire, de même qu'elle provoque la contraction des muscles lisses innervés par le pneumogastrique (spasme bron-

chique, pylorique, œsophagien), l'érection sexuelle, etc. [Von Laseum a constaté que les substances toxiques ayant une action stimulante élective sur le système parasympathique, par exemple, la picrotoxine, déterminent une action tonique sur la queue du rat blanc et sur le sphincter vésical.] Il est aussi très vraisemblable que le déséquilibre vago-sympathique qu'on constate chez les parkinsoniens postencéphalitiques se réfléchit sur le tonus musculaire en tant qu'il modifie le métabolisme des hydrates de carbone. Ce métabolisme, on le sait, s'accentue dans les états sympathicotoniques et diminue dans la vagotonie (Falta, Eppinger, Rudinger) ; la sympathicotonie se traduit par une tolérance très diminuée à l'ingestion du sucre, la vagotonie par son augmentation. Ces faits pourraient bien s'expliquer si l'on considère que l'hypertonie sympathique (le système sympathique a une action vaso-dilatatrice prépondérante) détermine une plus grande vascularisation musculaire et par conséquent une hydratation et une dissolution plus active du glycogène, tandis que l'hypotonie sympathique liée aux états vagotoniques se traduit par les phénomènes opposés, à savoir par la déshydratation musculaire et l'accumulation du glycogène. A. Rossi a observé que le pneumogastrique a une action inhibitrice sur la glycogénie hépatique (on connaît les rapports de cette fonction avec la glycogénie musculaire), tandis que cette dernière s'accentue par les stimuli sympathiques. Dide et Forges ont constaté dans les psychoses constitutionnelles et en particulier dans la démence précoce, une hypoglycémie très intense, qui coïncidait avec le début d'un syndrome parasympathique. Ces données s'accordent avec la conception très généralisée que le pneumogastrique est un fournisseur des matériaux de réserve, doué de propriétés assimilatrices, et que le système sympathique a les propriétés opposées. Or, dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, où les stigmates vagotoniques sont très fréquents, on a remarqué que les muscles présentent une masse considérable de glycogène, de lipoïdes, une diminution de la température attestant la moindre intensité des oxydations intramusculaires, une augmentation de la créatine musculaire comme on observe dans toute hypertonie sarcoplasmatique. Surgit alors la question si ce ralentissement des processus oxydatifs intramusculaires, lié à la diminution de la glycogénie musculaire, ne constitue pas un facteur pathogénique de l'hypertonie sarcoplasmatique ; telle hypothèse paraît très justifiée, à mon avis, si l'on réfléchit qu'un métabolisme musculaire très ralenti permet la production de matériaux toxiques non suffisamment oxydés qui, agissant sur le sarcoplasma, pourraient provoquer son excitation ; on sait que le sarcoplasma présente une réactivité particulière aux produits toxiques et que beaucoup de spasmes musculaires ont une origine toxique. On pense, en outre, que si le glycogène musculaire, dans son état d'hydratation et par sa conversion en glucose, constitue une source d'énergie pour la fonction musculaire, il représente au contraire une substance isolante pour la conductivité nerveuse dans son état de déshydratation, de même que tous les complexes colloïdaux qui par manque d'eau perdent leur capacité de transmettre les stimuli élec-

triques. F. Bottazzi aurait récemment démontré que les muscles, dans leur état de repos, ne transmettent pas le fluide électrique, tandis qu'ils le transmettent parfaitement dans l'activité musculaire. (C'est bien dans le mouvement que le glycogène se fluidifie et se transforme en glucose.) Je pense, pour ces motifs, que l'accumulation du glycogène musculaire chez les parkinsoniens postencéphalitiques, ainsi que le défaut de sa fluidification et de sa conversion en glucose, pourraient bien expliquer la torpeur ou la viscosité musculaire de ces patients donnant origine au ralentissement de leurs mouvements, à leur bradycinésie. Cet état de torpeur musculaire présente sans doute une analogie très marquée avec la torpeur des cellules nerveuses dans le sommeil, qui est également caractérisé par le repos du système sympathique et par une hypertonie relative du système parasympathique (hyperhidrose, bradycardie, rétrécissement pupillaire, etc.) ; le sommeil diminue ou disparaît par les stimuli émotifs excitant le sympathique et par l'atropine paralysant le parasympathique. On constate une viscosité musculaire très analogue à la parkinsonienne dans le myxœdème et dans les états d'hypothyroïdisme caractérisés par une dépression de l'activité sympathique et par une vagotonie relative (bradycardie, exagération du réflexe oculo-cardiaque, etc.) ; et dans ces états la torpeur musculaire, très souvent associée à la torpeur psychique, s'améliore par les extraits thyroïdiens ayant des propriétés sympathicotoniques. Toutes ces données confirment, à mon avis, le rapport très étroit entre la viscosité musculaire des parkinsoniens postencéphalitiques et leur déséquilibre vago-sympathique. On n'oublie pas enfin que l'encéphalite épidémique atteint très souvent les glandes endocrines (qui, comme on sait, sont liées par les rapports les plus intimes avec le système sympathique) et particulièrement l'hypophyse (1) dont on connaît les propriétés sympathicotoniques. L'insuffisance fonctionnelle de cette glande pourrait donc bien constituer un des éléments pathogéniques de l'hypotonie sympathique qu'on observe chez les parkinsoniens postencéphalitiques et accentuer leur bradycinésie. Urechia et Graff auraient constaté que dans plusieurs cas de cette affection, la rigidité musculaire de même que l'hypersomnie ont disparu par les injections de pituitrine. Campanacci affirme avoir constaté dans tous les cas de syndrome parkinsonien postencéphalitique et en particulier dans les formes léthargiques, une inversion de la réaction hypophysaire qu'il attribue à une insuffisance hypophysaire.

De ces considérations se dégage, à mon avis, la *conclusion* que la bradycinésie constituant un des traits les plus caractéristiques du syndrome

(1) Des lésions hypophysaires dans l'E. E. ont été constatées par Economo, Tucker, Guizzetti, Gamna, Roasenda, Luzzato et Rietti, Orlando, Pesci, Zuccola. La *polyurie* dans la même affection a été citée par Zuccola, Laporte et Rouzoud, Valobra, Marinesco, Briand et Rouquier, etc. ; l'*obésité* par Ascoli, Livet, Nobécourt, Bertolani, Hocke et Bernard, Roger, Aymès, Falconi ; l'*arrêt de croissance* par Peterson et Spence ; l'*aménorrhée* par Livet, l'*infantilisme* par Lannois et Buckler. On ajoute que l'*hypersomnie*, si fréquentée chez les parkinsoniens postencéphalitiques, est toujours considérée par la plupart des neurologistes comme un des meilleurs signes hypophysaires.

parkinsonien postencéphalitique est l'expression d'une part de l'hypertonie musculaire, d'autre part de la dépression psycho-affective (perte ou diminution de l'affectivité, de l'émotivité de l'intérêt spontané, ralentissement des processus intellectuels) qui a très probablement une origine corticale étant donné la fréquence avec laquelle l'écorce est atteinte par le virus encéphalitique. Le mécanisme de l'hypertonie musculaire parkinsonienne, le point le plus mystérieux de la pathogénie de ce syndrome, perd beaucoup de son obscurité si d'après l'avis de Frank, de Negro et de Marinesco, on envisage ce phénomène comme une hypertonie sarcoplasmatique ; telle conception permet l'explication de nombreux phénomènes qu'on observe chez les parkinsoniens postencéphalitiques, à savoir la tendance myotonique des contractions farado-musculaires, le phénomène de la roue dentée, l'exagération des réflexes de posture, le phénomène paradoxal de Westphall, les contractions rythmiques involontaires, le phénomène du jambier antérieur, le signe du frontal ; phénomènes qui ont tous un caractère myotonique bien élucidé par la théorie sarcoplasmatique de F. Bottazzi. Cette hypertonie sarcoplasmatique paraît liée très intimement à un déséquilibre végétatif, vago-sympathique consistant dans la plupart des cas en une hypotonie du système sympathique et en une hypertonie du système parasympathique. L'hyposympathocotonie se traduit par la perte de l'affectivité et de l'émotivité, par l'abolition des réflexes pilo-moteurs, par la tolérance très élevée à l'ingestion du sucre, par l'abolition de la glycosurie adrénalinique ; l'hypertonie parasympathique par la sialorrhée, l'hyperhidrose, l'hypersécrétion lacrymale, les crises respiratoires, l'exagération du réflexe oculo-cardiaque, l'éréthisme sexuel, symptômes qui s'améliorent dans le syndrome postencéphalitique par l'atropine et les drogues affines paralysant le parasympathique. Les recherches pharmacodynamiques pratiquées par De Lisi, O. Rossi, C. Porru et par Campanacci chez les parkinsoniens postencéphalitiques démontrent que ces malades présentent très souvent une réactivité diminuée aux substances sympathicotoniques (adrénaline, atropine) et une réactivité exagérée aux substances vagotoniques (pilocarpine, physostygmine). On sait d'ailleurs que ces substances vagotoniques aggravent le syndrome parkinsonien postencéphalitique, y compris l'hypertonie musculaire (Marinesco), tandis que ces phénomènes s'améliorent et disparaissent par les substances affines à l'atropine (scopolamine, hyoscine) qui exaltent l'activité sympathique et dépriment l'activité parasympathique. L'anatomie pathologique démontre aussi que les altérations les plus profondes que l'on constate chez les parkinsoniens sont situées dans le système strié et dans le mésencéphale où l'on admet des centres sympathiques (*le locus niger* toujours très altéré chez les parkinsoniens, a l'aspect anatomique d'un centre sympathique et est considéré par Trétiakoff comme un centre régulateur du système sympathique), tandis que les centres ponto-bulbaires, où réside le centre dorsal du vague, sont généralement normaux et hypertoniques par la suppression des stimuli mésencéphaliques et lenticulaires ayant une action inhibitrice sur les centres toniques inférieurs. Je crois pour cela que l'hypertonie

sarcoplasmatique des parkinsoniens postencéphalitiques s'explique bien plus facilement si l'on invoque une altération et la dépression fonctionnelle des centres nerveux sympathiques (striés, mésencéphaliques et peut-être corticaux) et une hypertonie parasympathique, plutôt qu'une irritation des centres sympathiques (C. Negro) ou une lésion des centres parasympathiques nigro-striés d'après la thèse de Marinesco. Mon hypothèse s'accorde avec les recherches de Danielopolu, Radovici et Carniol démontrant que le système parasympathique a une action excitante sur le tonus musculaire. Je pense pourtant que, même sans admettre une double innervation sympathique et parasympathique musculaire invoquée par ces auteurs, l'hypothèse n'est pas hasardée que les stimuli parasympathiques se transmettent au sarcoplasma par les filaments sympathiques intramusculaires et provoquent l'hypertonie musculaire, de même qu'ils déterminent l'excitation d'organes innervés exclusivement par le système sympathique (glandes sudorales, lacrymales). On ajoute qu'un déséquilibre vago-sympathique peut modifier le métabolisme des hydrates de carbone, et se réfléchit par ce mécanisme sur le tonus musculaire ; les états vagotoniques, on le sait, sont caractérisés par un ralentissement de la glycogénie, par la moindre intensité des oxydations intramusculaires et par la production de matériaux toxiques agissant sur le sarcoplasma. Les muscles des parkinsoniens, en effet, présentent une accumulation de glycogène, une diminution de la température consécutive à la moindre intensité des oxydations intramusculaires (Marinesco), c'est-à-dire des phénomènes qui non seulement s'accordent avec la conception d'une vagotonie, mais qui pourraient aussi bien expliquer la viscosité, la torpeur musculaire de ces malades, ou leur bradycinésie. L'amélioration de ces troubles moteurs par les médicaments doués d'une action paralysant le parasympathique, ainsi que leur aggravation par les substances vagotoniques renforcent sans doute l'idée d'un rapport pathogénique très intime existant entre l'hypertonie musculaire parkinsonienne et le désordre vago-sympathique lié selon toute probabilité aux lésions des centres sympathiques strio-mésencéphaliques et à l'hypertonie des centres parasympathiques.

BIBLIOGRAPHIE

ANGLADE. — *La Presse Médicale*, 1921. *Revue Neurolog.*, 1922.

BOTTAZZI F. — *Arch. italiennes de Biologie*, 1916-17.

CAMPANACCI D. — *Rivista critica di Clinica Medica*, nº 15. Firenze 1923.

CLAUDE H. — *Revue Neurologique*, 1921 (nº 3), 1922 (nº 1).

DANIELOPOLU-RADOVICI et CARNIOL. — *Revue Neurolog.*, 1922.

DE LISI. — *Policlinico* (Sez. Medica), 1921.

ECONOMO. — *Ibidem*, 1920.

FRANK. — Berlin. *Med. Koch.*, 1919-1920.

FOIX CH. et BERGERET. — *Revue Neurolog.*, 1922, f. 11.

FOIX CH. et THÉVENARD. — Les réflexes de posture. *Revue Neurolog.*, 1923 (1).

GAMNA. — *Giornale di Clin. Medica*, 1921.

LAIGNEL-LAVASTINE. — *Revue Neurol.*, 1921.

Lhermitte. — La rigidité décérébérée. *Annales de Médecinc*, 1920.
Lhermitte et Bourguignon. — *Revue Neurologiquc*, 1922.
Lhermitte et Cornil. — *Ibidem*, 1921 (f. 6.), p. 626.
Luzzatto e Rietti. — *Giorn. di Clinica Medica*, 1922, 1.
Marie et Trétiakoff. — *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1918.
Meige. — *Rcvue Neurologique*, 1921.
Mingazzini. — *Policlinico* (Sez. Pratica), 1915.
Naville. — *Encéphale*, 1922, nº 6-7.
Negro C. — V. Congresso della Soc ital. di Neurologie , 1921. Firenze, ottobre. *Minerva Medica*, 1921.
Negro F. — Fisopatologia delle sindromi parkinsoniane. Torino. *Stabilim. Lampografico*, 1923.
Porru C. — *Soc. ital. di Neurologia*, 1921.
Rossi A. — Arch. di fisiologia, 1916. *Rcvue Neurologiquc*, 1919.
Rossi O. — *Soc. ital. di Ncurologia*, 1921. Firenze.
Salmon A. — Sur la genesi dell'ipertonia musolare a tipo parkinsoniano. *Il Cervello*, 1922. Napoli.
Salmon A. — *La Riforma Medica*, 1923, nº 6.
Vincent et Huguenеau. — *Revue Neurologique*, 1921 (704).
Vincent et Bernard. — *Presse Médicale*, 1922.

PALILALIE
ET LE SYMPTOME « LINGUO-SALIVAIRE » DANS LE PARKINSONISME ENCÉPHALITIQUE

PAR

W. STERLING (de Varsovie).

La symptomatologie de l'encéphalite épidémique, malgré la grande richesse de la casuistique clinique, ne peut pas jusqu'à présent être considérée comme épuisée. La littérature apporte chaque jour des observations nouvelles avec des phénomènes nouveaux d'une plasticité clinique plus ou moins distincte et d'une valeur diagnostique plus ou moins profonde. Certains de ces phénomènes constituent des syndromes hypercinétiques jusqu'à présent *non* observés dans aucune des maladies connues : à cette catégorie appartient le symptôme *linguo-salivaire*, qui donnait à la première de mes observations une physionomie spéciale. Les autres symptômes cependant avaient été observés déjà auparavant dans d'autres constellations pathologiques, mais ce n'est que leur apparition dans la phénoménologie du parkinsonisme encéphalitique, qui nous a permis de nous rendre compte de leur valeur sémiologique et d'élucider leur mécanisme pathogénique. A cette catégorie appartient le phénomène de la *palilalie* qui se manifestait dans mes deux cas au cours du parkinsonisme encéphalitique et qui justifie la publication de ces observations.

Observation I. — M. F..., âgé de 27 ans, a été pris le 5 mars 1920, brusquement, d'une fièvre élevée, de sentiment d'inquiétude et de délire. La température dépassait 38° avec des oscillations insignifiantes, le malade délirait le jour et la nuit et devenait parfois profondément obnubilé. Au cours de la deuxième semaine de la maladie, se présentèrent des mouvements involontaires intenses à type choréiforme et myoclonique accompagnés d'une insomnie tenace. Le tableau clinique de l'encéphalite léthargique, confirmé par plusieurs neurologistes d'autorité, dura environ 2 mois, après quoi s'installa une amélioration progressive, et le malade, en dehors d'une certaine faiblesse et d'un besoin de sommeil exagéré, n'accusait aucune sensation pathologique. Cet état de bienportance relative dura jusqu'en novembre 1921 : à cette période commencèrent à s'installer les symptômes du parkinsonisme. Ces symptômes ont débuté par la mâchoire, dont les mouvements étaient exécutés avec une telle raideur qu'ils gênaient directement l'acte de la mastication ; ensuite les symptômes de la raideur et de l'hypertonie s'installèrent aussi dans les extrémités supérieures, en gênant les mouvements les plus fins, l'acte de se boutonner, l'écriture surtout et enfin après quelques semaines dans la région de la nuque en gênant péniblement les mouvements de la tête. Au commencement d'août 1922, le malade commença à répéter plusieurs fois ses mots, les phrases et les fragments des phrases. En même temps se développa le tremblement des mains et la tendance de tomber en

arrière. Enfin, en octobre 1922 s'installèrent les troubles de la respiration sous forme de tachypnée paroxystique, de tremblement de la lèvre inférieure, de salivation excessive et de mouvements involontaires de la langue à type paroxystique.

L'examen somatique, le 5 décembre 1922, dénote : Constitution chétive, nutrition moyenne. On ne décèle aucun symptôme pathologique au domaine des organes internes.

Urines sans sucre et sans albumine. Pouls 84-92. Les pupilles sont égales, leur réaction à la lumière est prompte, à la convergente minime. L'acuité visuelle est normale. Pas d'altérations du fond de l'œil. Pas d'asymétrie de la face. Les mouvements des globes oculaires sont conservés et sont exécutés sans tremblement. La force des muscles de la nuque, du tronc et des extrémités, est conservée. On ne décèle aucune altération de la sensibilité.

Le syndrome du parkinsonisme. On est frappé par l'aspect figé de la face du malade, privé de toute expression mimique. On a l'impression d'un étonnement perpétuel, à quoi ne correspond d'ailleurs aucun état affectif adéquat et qui n'est que le résultat d'une cristallisation statique de la musculature de la face tout à fait accidentelle (paupières béantes avec l'aspect immobile, plis nasogéniens approfondis, bouche demi-ouverte). On observe, de temps en temps, que les globes oculaires s'élèvent et disparaissent complètement sous les paupières supérieures, comme on l'observe dans le phénomène de Bell, la face prend l'expression bizarre syncopale, les paupières supérieures commencent à battre rapidement, ce qui dure 15-30 secondes, après quoi le visage revient à son expression habituelle de l'étonnement immotivé et les mouvements des paupières disparaissent. Indépendamment de ces battements spontanés des paupières, qui correspondent en certains points au phénomène décrit par *Sarbo*, le tremblement des paupières se manifeste chez notre malade encore sous deux autres formes différentes : *réflective* et *syncinétique*. Il est extrêmement facile de déceler en tout temps et dans chaque position le symptôme démontré par *Zylberlast-Zand*, c'est-à-dire le tremblement rapide et rythmique des paupières au moment du rapprochement brusque et inattendu des doigts de l'examinateur vers les yeux du malade. On observe au surplus chez notre malade le battement des paupières syncinétique, qui n'a pas été encore décrit et qui accompagne presque exclusivement la *flexion* de la tête en avant (très rarement en arrière), l'apparition et l'intensité de ce symptôme sont tout à fait indépendantes de la flexion de la tête active ou passive et de l'amplitude de ce mouvement large ou minime.

La peau du front et du visage est lisse, brillante et couverte d'une quantité abondante de graisse. Les mouvements de la mâchoire, à cause d'une hypertonie excessive des muscles masticateurs, sont tellement réduits que l'ouverture de la bouche ne dépasse pas 1 1/2 à 2 cm., même après effort maximum passif ou actif. La fonction de la mastication est excessivement pénible et les mouvements latéraux de la mâchoire sont abolis. La production de la salive est tellement exagérée que le malade est obligé de mettre des rouleaux de ouate ou de toile dans les deux coins de la bouche pour éviter de mouiller ses vêtements par les grandes quantités de la salive coulante, qu'il ne déglutit que partiellement et à contre-cœur. Si on commande au malade d'ouvrir maximalement la bouche, on voit que la langue présente un tremblement vibratoire perpétuel à petite amplitude et sans effet moteur. De temps en temps, à cette vibration musculaire s'oppose une hypercinésie de type différent, provoquant une constellation motrice extrêmement caractéristique, qui n'était pas encore observée au cours du parkinsonisme encéphalitique. Ce sont des trépidations paroxystiques de la langue à type myoclinique, à rythme lent et à amplitude vaste, qui pressent d'abord rythmiquement la langue contre la voûte palatine, ce qui produit un bruit sonore rappelant le claquement du cocher qui excite ses chevaux, et qui frappent ensuite la langue rythmiquement contre la paroi postérieure des dents fortement serrées. Cette dernière hypercinésie provoque la sécrétion de la salive encore plus abondante, battue en écume par les rythmiques et violents mouvements involontaires de la langue. La salive écumante ne reste pas dans la cavité buccale et n'est pas déglutie, mais éliminée du dehors par les mouvements communs des lèvres et de la langue à travers la région des trois dents médianes supérieures et des trois dents médianes inférieures fortement serrées les unes contre les autres. Ce syndrome moteur entier devient parfois extrêmement bizarre : la salive écumante éli-

minée à travers les dents serrées n'est pas crachée, mais retourne de nouveau dans la cavité buccale, et le mouvement pareil peut se répéter maintesfois, ce qui rappelle à certain point les habitudes de certains enfants psychopathiques de jouer avec leur propre salive. Le symptôme est absolument indépendant de la volonté du malade, seulement son intensité peut être atténuée par l'ouverture maximale de la bouche ; il se répète plusieurs fois par heure et incommode le malade beaucoup plus que tous les autres symptômes, en l'éveillant aussi pendant la nuit. La mastication des aliments solides est extrêmement gênée, tandis que la déglutition des aliments solides n'offre aucune difficulté et les liquides ne reviennent jamais par le nez. Dans la région du muscle carré du menton, on voit une vibration *myocymique* minime presque perpétuelle de la musculature sans effet moteur ; une vibration analogue d'amplitude un peu plus grande est perceptible aussi dans la région du muscle masticateur gauche. Les mouvements volontaires de la tête sont fortement gênés : le malade tient la tête baissée en avant et ne peut changer cette position qu'avec une grande difficulté ; il arrive souvent que, lors du regard latéral, le tronc du malade se tourne dans la direction correspondante. Lorsque le malade se couche sur le dos, on observe souvent le symptôme de « l'oreiller de l'air », c'est-à-dire que la tête se tient encore en l'air, tandis que le tronc a touché déjà le lit. Mais même alors que la tête repose sur l'oreiller, on peut constater par la palpation une contraction distincte des muscles de la nuque et du cou. Pendant les mouvements antéro-postérieurs et latéraux de la tête avec opposition brusquement interrompue, on constate le symptôme de la « *Depnunsgkontraktur* » *des antagonistes* (*Förster*). Le tonus de la musculature du tronc est exagéré. Le tronc est incliné légèrement en avant ; ses mouvements actifs sont lents et gauches, et les mouvements passifs déterminent une résistance considérable. L'hypertonie de la musculature des extrémités est peu prononcée ; dans la musculature des extrémités intérieures elle est encore moindre que dans les extrémités supérieures.

Lorsque le malade est couché, assis, debout ou même lorsqu'il marche, on ne constate pas de positions pathologiques des extrémités ; seulement pendant la marche on est frappé par l'absence des mouvements syncinétiques des extrémités supérieures. Dans les doigts de la main gauche, on voit parfois un tremblement à type parkinsonien. La démarche du malade est très caractéristique, à pas minimes ; au début elle est très lente, ensuite elle devient plus rapide, sans aucun trait de la rétro-, pro-, ou latéropulsion. Lorsque le malade reste debout, on voit très distinctement le symptôme de l'*hyptocinésie*, qui a été décrit par *Sarbo*, c'est-à-dire la titubation et l'inclinaison du tronc en arrière. On observe ensuite la tendance aux positions *catalepliformes* dans la région du tronc et des extrémités supérieures, surtout de l'extrémité gauche, qui, élevée passivement en haut, reste très longtemps dans cette position. Contrairement aux données anamnestiques fournies par le malade, les mouvements petits et fins dans les parties distales (par exemple les mouvements des doigts) sont beaucoup plus habiles que les mouvements massifs des parties posturales (par exemple changement de la position dans le lit, nettoiement des habits, etc.). Les symptômes de paralysie ou de la parésie ne se laissaient pas déceler, mais on constate nettement le symptôme de la prépondérance de la force de résistance passive sur la force de résistance active, qui a été décrit par Mme *Dyleff* et ensuite analysé par *Tinel*. Les mouvements volontaires sont gênés en outre par les symptômes de la *bradytasie* (contraction lente des muscles) et de la *bradychalasie* (décontraction lente des muscles), qui ont été décrits par *Goldflam*, par le manque d'initiative, par l'interruption des mouvements avant le but proposé et par la rigidité psychique. De temps en temps, sans aucune cause appréciable s'installent des *troubles respiratoires* à forme paroxystique, dont l'aspect clinique est le suivant : la respiration devient de plus en plus courte et superficielle, le rythme des mouvements respiratoires de plus en plus rapide, leur caractère clonique et saccadé ; leur nombre atteint 62-70 par minute, ce qui peut durer 1 1/2 à 4 minutes. Un état pareil ne détermine aucune dyspnée appréciable, ni troubles de la circulation, ni cyanose. Selon les récits de la famille du malade les troubles respiratoires paroxystiques peuvent s'installer aussi pendant le sommeil. Actuellement, le *sommeil* est assez régulier, le malade dort bien pendant la nuit et son besoin journalier de sommeil n'est pas exagéré.

Les fonctions du rectum et de la vessie sont normales. La sensibilité superficielle et profonde est intacte. L'état des *réflexes tendineux* doit être spécialement mentionné; les réflexes tricipitaux sont affaiblis, le réflexe radial droit est beaucoup plus vif que le gauche, on décèle du côté droit le symptôme de *Jachsobn.* Le réflexe rotulien gauche est normal, le réflexe rotulien droit prend le caractère clonique. Du côté droit on obtient distinctement le phénoméne de *Gordon.* Les réflexes achilléens sont vifs, le droit un peu plus vif que le gauche. Les réflexes abdominaux et crémastériens sont excessivement vifs et égaux. On ne décèle aucune trace d'hémiparésie droite ni de symptômes de la série des « petits signes » de l'hémiplégie organique, pas de Babinski. L'excitabilité mécanique des muscles est exagérée et on décèle le phénomène de *Chwostek.* De la série des phénoménes dysendocriniens, il faut mentionner l'absence des érections et du sens génital.

Palilalie. — Le symptôme le plus éclatant dans la symptomatologie clinique est le *trouble du langage,* dont le trait le plus caractéristique est la *répétition multiple* des paroles et des phrases. Voilà quelques paradogmes de la *palilalie,* qui se manifeste : 1° comme réaction aux interrogations et 2° pendant la parole spontanée.

A) *Palilalie comme réaction aux interrogations.* — Etes-vous depuis longtemps malade ? — Depuis longtemps, depuis longtemps, depuis longtemps, depuis longtemps, depuis longtemps.

— Etes-vous marié ? — Non, non, non, non, non, non, non, non, non.

— Comment dormez-vous ? — Je dors très mal, monsieur le docteur, je dors très mal, monsieur le docteur, je dors très mal, monsieur le docteur.

— Faites-vous exprès les mouvements avec votre langue ? — Pas du tout, pas du tout, pas du tout, pas du tout, pas du tout.

— Avez-vous besoin de répéter les phrases ? — Je dois réfléchir, pour ne pas répéter, alors je ne répète pas, je ne répéte pas, je ne répéte pas.

— Comment allez-vous aujourd'hui ? — Un peu mieux, un peu mieux, un peu mieux, un peu mieux, un peu mieux, un peu mieux, un peu mieux, un peu mieux, un peu mieux, un peu mieux, un peu mieux.

— Quand êtes-vous tombé malade ? — Au mois de mars, je me souviens bien, au mois de mars, je me souviens bien, au mois de mars, je me souviens bien, au mois de mars, je me souviens, au mois de mars, je me souviens.

— Pouvez-vous marcher seul ? — Mon tronc et mes jambes sont raides, c'est difficile, c'est difficile, c'est difficile, c'est difficile, c'est difficile.

— Salivez-vous souvent ? — Chaque moment, chaque moment, chaque moment, chaque moment, chaque moment, chaque moment, chaque moment, chaque moment, chaque moment, chaque moment, chaque moment, chaque moment, chaque moment.

— Par quel jardin passez-vous pour venir chez moi ? — Si je viens à pied, je passe par le jardin de Saxe, de Saxe, de Saxe, de Saxe, de Saxe, de Saxe.

— Quel médecin vous a traité ? — Beaucoup de médecins, beaucoup de médecins, beaucoup de médecins, beaucoup de médecins, beaucoup de médecins.

— Avec qui habitez-vous ? — J'habite chez ma sœur, monsieur le docteur, chez ma sœur, chez ma sœur, chez ma sœur.

— Qu'avez-vous fait avant votre maladie ? — J'étais à l'école commerciale, puis j'ai travaillé à la police, à la police, à la police, à la police.

— Avez-vous actuellement des douleurs ? — Pas de douleurs, pas de douleurs, pas de douleurs, pas de douleurs, pas de douleurs, pas de douleurs, pas de douleurs, pas de douleurs, pas de douleurs, pas de douleurs, pas de douleurs, pas de douleurs, pas de douleurs, pas de douleurs, pas de douleurs, pas de douleurs.

— Où êtes-vous né ? — A Varsovie, à Varsovie, à Varsovie.

— Que voulez-vous faire maintenant ? — Je veux me faire traiter, je veux me faire traiter, je veux me faire traiter ».

B) *Palilalie pendant la parole spontanée.* — Avez-vous quelque nouveau remède pour moi, monsieur le docteur ? Avez-vous quelque nouveau remède pour moi, monsieur le docteur ? Avez-vous quelque nouveau remède pour moi, monsieur le docteur ? Avez-vous quelque nouveau remède pour moi, monsieur le docteur ?

Avant l'injection de scopolamine : — Que ça ne me fasse pas mal, monsieur le docteur ! que ça ne me fasse pas mal, que ça ne me fasse pas mal, que ça ne me fasse pas mal, que ça ne me fasse pas mal, que ça ne fasse pas mal, que ça ne fasse pas mal, que ça ne fasse pas mal, que ça ne fasse pas mal, que ça ne fasse pas mal, que ça ne fasse pas mal, que ça ne fasse pas mal, que ça ne fasse pas mal.

Lorsqu'on lui commande de se déshabiller : — Il me sera très difficile, très difficile, très difficile, très difficile, très difficile, très difficile.

Lorsqu'il prend congé du médecin : — Que pensez-vous, monsieur le docteur, ça va toujours pis, toujours pis, toujours pis, toujours pis, toujours pis, toujours pis, toujours pis, toujours pis, toujours pis.

Pendant l'accès de la salivation exagérée : — Je me tourmente ainsi toute la journée, je me tourmente ainsi toute la journée, je me tourmente ainsi toute la journée, je me tourmente ainsi toute la journée.

— Pouvez-vous me guérir, monsieur le docteur ? pouvez-vous me guérir, pouvez-vous me guérir, pouvez-vous me guérir, pouvez-vous me guérir, pouvez-vous me guérir, pouvez-vous me guérir ?

Avant la séance de la Société de Neurologie : — Beaucoup de docteurs, beaucoup de docteurs, beaucoup de docteurs, beaucoup de docteurs, beaucoup de docteurs.

Avant la commission, qui devait décider de son congé ou de sa démission: — Aidez-moi, monsieur le docteur, qu'on me prolonge le congé, aidez-moi, monsieur le docteur, qu'on me prolonge le congé, aidez-moi, monsieur le docteur, qu'on me prolonge le congé, aidez-moi, monsieur le docteur, qu'on me prolonge le congé.

En entrant dans le cabinet du médecin : — J'ai aujourd'hui une très mauvaise journée, très mauvaise, très mauvaise, très mauvaise, très mauvaise, très mauvaise, très mauvaise, très mauvaise, très mauvaise, très mauvaise, très mauvaise, très mauvaise.

Lorsqu'on obtient de sa sœur les données anamnésiques : — Je raconterai mieux, beaucoup mieux, beaucoup mieux, beaucoup mieux, beaucoup mioux, beaucoup mieux, beaucoup mieux, beaucoup mieux, beaucoup mieux.

Lorsqu'on lui prescrit un remède : — Ça ne vaut pas la peine, ça ne vaut pas la peine, ça ne vaut pas, ça ne vaut pas la peine, ça ne vaut pas la peine, ça ne vaut pas la peine, ça ne vaut pas la peine, ça ne vaut pas la peine, ça ne vaut pas la peine.

Les exemples cités ne représentent que le sens des répétitions palilaliques, mais ils ne reproduisent pas leur forme et leur modulation clinique, fait qui exige une analyse spéciale. La sémiologie de ce symptôme chez notre malade est très caractéristique et sur certains points constante. Or, indépendamment des conditions dans lesquelles s'installe la répétition, spontanément ou comme réaction aux interrogations, la morphologie du phénomène est telle, que la répétition première ou seconde resp. est produite avec la tension de la voix, avec le rythme et avec l'expression qui ne diffère presque en rien du son prototype primordial, tandis que dans les séries palilaliques suivantes, le rythme de la parole devient toujours plus rapide, la voix toujours plus basse et plus nasale, l'articulation toujours moins distincte et enfin les répétitions dernières, dont le nombre fluctuait chez notre malade entre la 4e et la 16e reproduction, deviennent tout à fait incompréhensibles, se transformant en quelque marmottement bizarre, dont le sens ne se laisse que deviner de mouvements des lèvres (« palilalie aphone » de P. Marie). Tout ce processus, dont le caractère est nettement explosif, est privé de tous les traits de l'impulsivité et de l'obsession psychique, étant en même temps tout à fait involontaire, et l'influence de la concentration de l'attention et de la volonté sur la réduction des répétitions

palilaliques n'est dans la plus grande majorité des cas que minime. L'autre trait caractéristique du phénomène cité est son intensité considérable et, ce qui est encore plus important, sa *constance inaltérable* : l'observation clinique pendant plusieurs mois a pu le déceler chaque jour, son intensité étant plus ou moins profonde. L'observation plus détaillée a établi que l'état psychique du malade, qui est en général assez monotone, n'a aucune influence sur l'intensité de la palilalie, mais qu'elle répond plutôt à l'intensité des phénomènes parkinsoniens, qui est assez variable. Donc l'attribut le plus cardinal de la palilalie dans notre cas est son autonomie et son indépendance absolue du mécanisme psychophysiologique du langage. La confrontation des deux catégories des exemples cités de la palilalie : *a*) spontanéité et *b*) de la palilalie comme réaction aux interrogations, démontre l'absence de différences entre les deux types de la palilalie et le manque du component *écholalique* dans le phénomène cité. L'observation prolongée n'a pu non plus déceler des symptômes de l'*écholalie*, d'*échopraxie* ni d'*échomimie* au dehors du phénomène de la palilalie. Mais, ce qui est le plus important, l'observation clinique n'a pas pu constater dans notre cas, dans aucune période de la maladie, des symptômes d'*aphasie* motrice ou sensorielle, qui ont été notés dans quelques observations publiées. On ne décèle non plus dans notre cas de ces troubles d'articulation à forme pseudo-bulbaire, qui figurent dans quelques observations françaises, ni la complication de symptôme par le pleurer et rire spasmodique, comme nous le voyons dans l'observation de Trénel et Crinon. Comme le démontrent les exemples cités, la palilalie représente dans la plus grande majorité des exemples strictement son prototype de la phrase primordiale, où, ce qui est plus rare, la reproduction palilalique s'installe sous forme du prototype un peu modifié. Il arrive aussi que la phrase du prototype devient répétée pour la première fois entièrement, tandis que dans les répétitions suivantes, la palilalie comprend un seul fragment ou même une seule parole de ce prototype. Dans ce dernier cas la répétition ne regarde jamais le commencement ou le milieu de la phrase, mais sa terminaison ou la parole terminale. Les répétitions palilaliques se succèdent immédiatement l'une après l'autre sans aucune pause appréciable. Le fait indubitable est que la *forme* et le *sens* des phrases répétés ont une influence certaine sur la tendance pour la palilalie et surtout sur le *nombre* des répétitions : les phrases *plus courtes* sont répétées en général plus fréquemment que les phrases plus longues, et la palilalie comme réponse aux interrogations et surtout la palilalie spontanée s'installe le plus souvent et le plus nettement au cours de la production des phrases et des périodes qui sont liées avec une émotion quelconque et surtout avec l'*émotion de la maladie*. Comme dans le plus grand nombre des cas publiés, la palilalie ne se manifeste ici jamais dans les modifications du langage articulé sous la forme des *automatismes préformés* : comme la *répétition*, la *lecture à haute voix*, la *récitation* et le *chant avec texte*. On est étonné par la désinvolture avec laquelle le malade, qui parle spontanément avec la plus grande difficulté et le plus grand effort,

produit diverses chansons avec une emphase théâtrale et grotesque, à voix pleine et suivie, avec le texte nettement prononcé et sans aucune trace de répétition. Dans un but d'analyse plus minutieuse des phénomènes phonétiques qui se traduisent pendant le phénomène de la palilalie, ont été entrepris les examens de la voix par la méthode psycho-physiologique de Marbe, qui ne sont pas encore terminés.

Il faut ajouter que les phénomènes de la répétition ne se transportent pas chez notre malade sur aucun autre domaine moteur : on n'observe ni répétition des mouvements volontaires (*palicinésie*), ni *mimiques* (*palimimie*), ni surtout des mouvements de l'*écriture* (*paligraphie*). Mais à chaque essai d'écrire se manifeste d'une manière extrêmement caractéristique le symptôme de la *micrographie*, qui a été décrit pour la première fois par Souques dans le parkinsonisme postencéphalitique : le

Fig. 1.

Franciszek Stachowski

Fig. 2.

premier mot du commencement de la ligne est écrit dans les dimensions normales, ensuite dans chaque mot suivant la grandeur des lettres diminue de plus en plus et enfin les lettres se transforment en des zigzags microscopiques tout à fait illisibles (Fig. 1). Cette micrographie disparaît aussitôt que l'on commande au malade d'écrire entre des lignes (Fig. 2).

L'examen *psychique* du malade ne peut déceler aucun affaiblissement de l'intelligence. A côté d'une dépression légère, qui n'est qu'une réaction à l'état physique du malade, on constate seulement un *ralentissement* général de tous les processus psychiques (*bradyphrénie* de Naville, *viscosité mentale* de Verger et Hesnard).

Le diagnostic de l'encéphalite épidémique dans notre cas est tellement évident, qu'il n'exige pas une motivation spéciale, et la symptomatologie du parkinsonisme successif au cours de ce cas est tellement riche et extraordinaire, qu'elle peut étonner même le neurologiste blasé par une quantité excessive des cas d'encéphalite léthargique actuellement observés. Il faut souligner les symptômes suivants, plus rares et plus intéressants : 1° le psychisme du malade, qui correspond aux états qui ont été décrits par Verger et Hesnard sous le nom de la *viscosité mentale* ; 2° le battement réflexe des paupières ; 3° le symptôme de la *hyptocinésie* (Sarbo) ; 4° la tendance aux états cataleptiques ; 5° les troubles respiratoires paroxys-

tiques ; 6º l'exagération unilatérale de réflexes tendineux avec clonismes et sans symptômes parétiques ; 7º le symptôme de Gordon homolatéral ; 8º le symptôme de Chvostek bilatéral ; 9º le symptôme de la micrographie très prononcée et 10º enfin le symptôme de la palilalie bien plus accentuée que dans aucun des cas qui ont été décrits jusqu'à présent.

Comme symptômes non encore décrits, il faut mentionner : 1º le battement syncinétique des paupières pendant les mouvements antéro-postérieurs de la tête et 2º surtout la constellation bizarre motrice, que j'ai désignée du nom de *symptôme linguo-salivaire* et qui était le phénomène le plus éclatant dans la symptomatologie de ce cas.

Enfin l'évolution de la maladie excessivement prolongée doit être mentionnée, ce qui démontre combien illusoires sont parfois les améliorations au cours de l'encéphalite épidémique, combien longtemps peut durer le processus à l'état larvé et combien tardivement peuvent évoluer des symptômes tout à fait nouveaux : rappelons que le syndrome palilalique entier ne se manifeste ici que 2 ans 1/2 après le début de la maladie !

Observation II. — Y. R., âgée de 64 ans, mariée depuis 43 ans, a été prise il y a 2 semaines de douleurs de la région occipitale de la tête et d'une insomnie tenace avec élévation de température qui ne dépassait pas 37º6. Après quelques jours, s'installèrent des symptômes nouveaux, qui sont extrêmement pénibles et qui durent jusqu'à maintenant : ce sont des paresthésies brûlantes de la moitié droite et un peu moins de la moitié gauche de la face et des spasmes de la musculature de la jambe gauche, qui étaient permanents le jour et la nuit, qui rendaient la démarche difficile, persistaient même pendant le sommeil et qui au premier stade étaient tellement douloureux, que la malade parfois criait à haute voix. La famille de la malade remarqua alors qu'elle répète plusieurs fois les mots et même les phrases courtes, soit comme réponse aux interrogations, soit au cours de la parole spontanée. En même temps, la malade changea au point de vue psychique, elle est devenue déprimée, et inquiète et anxieuse, parlait à voix larmoyante, cessa à s'intéresser à sa famille, en conservant une pleine clarté de conscience. Vers la fin de la deuxième semaine de la maladie, se sont installés des mouvements involontaires dans les muscles abdominaux, qui prédominaient du côté droit. Pas de maladies graves dans l'anamnèse, 5 enfants, pas de fausses couches.

Examen objectif. Etat actuel le 19 décembre 1923, environ 2 semaines après le début de la maladie. Température subfébrile (37º5), tachycardie (112), tachypnée (124), traces d'albumine dans les urines, conjonctivite bilatérale, signes d'artériosclérose des vaisseaux périphériques. Expression du visage immobile et en même temps douloureuse. La mimique du visage est très limitée. Les pupilles sont égales. Le réflexe photomoteur est affaibli, la réaction à la convergence presque nulle. Les mouvements volontaires de la langue et du visage sont conservés. Les sillons péribuccaux sont très accentués, le pli naso-génien droit est un peu plus profond que le gauche. On constate dans le domaine du nerf trijumeau droit et gauche une hypersensibilité excessive aux piqûres à côté de la conservation des autres catégories de la sensibilité, tandis que la malade éprouve perpétuellement des paresthésies extrêmement pénibles du visage, du côté droit un peu plus accentuées que du côté gauche. Pas de paralysies de la musculature du tronc et des extrémités. Le tonus musculaire des extrémités supérieures est un peu exagéré, donc sans phénomène de la contracture d'extension des antagonistes (Dekmingskontraktur). Le tonus de la musculature de l'extrémité supérieure droite est à peu près normale, tandis que l'extrémité gauche présente un *spasme* des muscles de la jambe, du pied et des doigts, qui immobilise la jambe et le pied dans la position varo-équine, le grand orteil dans la flexion dorsale extrême et les autres orteils dans la flexion plantaire. Ce spasme est permanent, ne disparaît pas même

pendant la nuit, est absolument réfractaire aux moyens narcotiques (pantopon, morphine, scopolamine); il s'atténue un tout petit peu sous l'influence du courant galvanique et est tellement douloureux, que la malade ne dort presque pas, ne cesse pas de gémir et parfois pousse des cris de douleur. De temps en temps l'intensité du spasme se relâche, les muscles deviennent moins raides et douloureux, mais on n'observe jamais les symptômes du spasme mobile (*spasmus mobilis*). Dans les muscles de la paroi abdominale, on voit à droite et un peu moins à gauche des mouvements involontaires perpétuels, dont la physionomie clinique est assez compliquée, mais dans lesquels le composant *myoclonique* prédomine sur le composant *choréique*. Les réflexes tendineux des extrémités supérieures sont modérés, les réflexes patellaires sont affaiblis, le réflexe achilléen droit est très faible et le gauche ne peut pas être obtenu à cause de l'hypertonie excessive de la musculature. Pas de Babinski. La sensibilité du tronc et des extrémités est intacte.

Palilalie. La malade parle en général très peu et ne répond aux interrogations qu'à contre-cœur. Aussi bien pendant la parole spontanée que dans les réponses aux interrogations se laisse déceler le symptôme de la *palilalie*, dont le caractère n'est pas constant. Les exemples cités représentent les productions palilaliques, recueillies pendant l'observation de quelques semaines.

— Etes-vous malade ? — La jambe, le jambe, la jambe fait très mal, très mal, très mal.

— Quelle profession avez-vous ? — Je ne fais rien, je ne fais, je ne fais rien .

— Quand êtes-vous devenue malade ? — Je ne sais pas, je ne sais pas, je ne sais pas, depuis longtemps.

— Qu'avez-vous mangé aujourd'hui ? — J'ai mangé la soupe, la soupe, la soupe, la soupe.

—Combien d'enfants avez-vous ? —Quatre, quatre, quatre, quatre enfants, quatre enfants.

— Quel âge avez-vous ? (Après un long silence). — Je ne sais pas, pas, je ne sais pas, je ne sais pas, peut-être soixante, soixante.

— Touchez le nez avec le doigt ? — Où est le nez, où est le nez, où est le nez.

— Qu'est-ce que c'est que ça ? — La clef, la clef, la clef, la petite clef.

— Qui suis-je ? — Mon Dieu, peut-être médecin, peut-être médecin, médecin.

Quand on lui commande de se déshabiller. — O ! à quoi bon, à quoi bon, à quoi bon ?

Pendant la galvanisation. — Je ne sens rien, je ne sens rien, je ne sens rien.

Lorsqu'elle prend congé du médecin — Je ne viendrai plus, je ne viendrai pas, je ne viendrai pas.

Pendant le dîner. — Je ne peux pas manger, je ne veux pas, je ne peux pas, je ne peux pas, je ne peux pas.

Pendant l'examen. — Je suis très malade, très malade, malade, malade, malade.

La sémiologie de la *palilalie* dans le cas diffère ass z considérablement de la palilalie observée dans le cas premier. D'ab rd elle n'est pas constante, elle se manifeste d'une façon accidentelle et passagère et est tout à fait indépendante des états émotifs, de la fatigue, de l'intensité des douleurs et de toutes autres circonstances extérieures. La forme de la répétition des paroles et des fragments de phrases est aussi différente ; le langage palilalique correspond tout à fait au langage ordinaire de la malade : la malade alors a une voix étouffée et monotone, avec un rythme uniforme et lent, avec une articulation insuffisamment distincte, et ni le timbre de la voix ni le rythme de la production ni l'expression de l'articulation ne subit aucun changement dans les répétitions suivantes, et tout le processus de la répétition est privé de traits quelconques d'explosivité. Le nombre des répétitions est beaucoup moindre que dans le cas précédent et

emporte 2-3 maximum 4 répétitions, étant tout à fait indépendant des fluctuation émotives quelconques. Ensuite, les phrases et surtout les phrases plus étendues ne sont jamais répétées entièrement, mais la malade répète le plus souvent seulement un où deux mots, fragments de la phrase où les phrases rudimentaires. Contrairement à la sémiologie du cas précédent le phénomène de la palilalie ne correspond pas toujours à la terminaison de la phrase mais il arrive souvent qu'après une série de reproductions palilaliques, la marche normale du langage commence à se frayer le chemin. Dans les cas où la palilalie s'installe comme réaction aux interrogations, la répétition correspond seulement aux derniers mots de l'interrogation. Il arrive souvent qu'une des répétitions, le plus souvent la dernière — peut subir une modification insignifiante, ce qui avait lieu aussi dans le cas précédent. Comme nouveau détail sémiologique doit être mentionné le symptôme de la répétition *par séries* (la jambe, fait mal, fait mal). Ce dernier symptôme peut se manifester dans des modifications diverses : soit les séries des mots répétés se présentent avec une autonomie complète, soit dans une série est répété un mot et dans la série suivante on observe la répétition d'un ou de deux mots supplémentaires ; soit les séries palilaliques se succèdent immédiatement l'une après l'autre, soit enfin entre les deux séries de répétitions s'entremêle un mot ou une période qui ne devient pas répétée. Comme on le voit par les exemples cités, il se laisse constater une certaine prépondérance de la palilalie comme réaction aux interrogatoires sur la palilalie spontanée. Donc le caractère le plus important de la palilalie dans ce cas est qu'elle s'installe souvent alternativement avec le *mutisme*, phénomène sur lequel Babinski a attiré l'attention: la connexité entre ces deux phénomènes dans ce cas, est tellement rigoureuse, que, malgré l'inconstance de la palilalie, elle s'installe presque régulièrement après une période plus courte ou plus longue du mutisme. On doit mentionner enfin l'effet négatif des émotions, de la volonté et de la concentration de l'attention sur les phénomènes palilaliques ; dans ce cas, l'absence de la palilalie pendant la lecture à haute voix, pendant la répétition, la numération et le chant, l'absence de la paligraphie, palimimie, palicinésie, et de l'aphasie motrice ou sensorielle, du pleurer et rire spasmodique. L'état *mental* de la malade, abstraction faite d'une certaine dépression, motivée suffisamment par des souffrances somatiques, ne diffère pas de la norme. Les périodes de mutisme, qui s'installent de temps en temps chez notre malade, ne sont pas motivées psychiquement, mais font partie du mécanisme patho-physiologique du *syndrome extrapyramidal*, ce qui sera analysé encore dans les remarques ultérieures.

Le diagnostic de l'encéphalite léthargique dans ce cas se base sur les symptômes suivants : 1° la période initiale de céphalée avec l'état subfébrile (37,6°) et tachycardie, 2° l'insomnie tenace, 3° les mouvements myocloniques des muscles de la paroi abdominale, 4° les phénomènes du parkinsonisme rudimentaire. Comme symptômes extraordinaires doivent être mentionnés : 1° les paresthésies pénibles du visage, comme

équivalentes des douleurs inaugurales et surtout 2º les symptômes du *spasme permanent et excessivement douloureux* de la musculature de la jambe et des orteils droits, qui *durèrent plusieurs semaines sans interruption* et qui *n'ont pas encore été observés* au cours de l'encéphalite épidémique. Le fait particulièrement intéressant est que les phénomènes du parkinsonisme avec la palilalie évoluèrent déjà à la fin de la *première semaine de la maladie.*

Le trait commun aux deux cas décrits, qui leur imprime un caractère spécial, est le symptôme de la répétition consciente et multiple des mots, des phrases et de fragments de phrases. Le symptôme a été en 1908 décrit par Souques sous le nom de *palilalie* (πάλιν, de nouveau ; λαλιά, langage) dans un cas de paralysie pseudo-bulbaire ; l'analyse de la littérature démontre que les phénomènes analogues ont été observés déjà auparavant par différents auteurs. En 1879, de Renzi a décrit sous le nom de *cataphasie* un symptôme tout à fait analogue à la palilalie de Souques, et le cas de Cantilena, publié en 1880, se rapporte à une malade avec néoplasie cérébrale, qui ne parlait pas du tout spontanément, mais qui répétait jusqu'à cinq fois les derniers mots des interrogations. En 1898, a été publié par Collins un cas d'hémiplégie droite, dans lequel les symptômes de la répétition irrésistible étaient très nettement liés à l'aphasi motrice et sensorielle. Enfin Brissaud mentionne en 1899 dans ses leçons le phénomène cité, en le définissant comme *autoécholalie* et en le rapportant ingénieusement déjà en ce temps au rang des manifestations de la paralysie pseudobulbaire et de la maladie de Parkinson. Puis après la publication de Souques apparut l'observation très intéressante et soigneusement analysée de Trénel et Crinon de palilalie au cours d'un cas de paralysie pseudo-bulbaire ; ils trouvaient dans ce phénomène une analogie avec le rire et pleurer spasmodique. Des cas analogues de palilalie au cours de la paralysie pseudo-bulbaire ont été ensuite publiés par Dupré et Savoureux et par Mlle Kagane : dans tous ces cas, il existait une prépondérance évidente de l'hémiparésie gauche sur la droite. Les autres cas de palilalie qui ont été publiés encore avant l'explosion de l'épidémie de l'encéphalite léthargique comportent deux catégories d'observations. Les unes comme les cas de Pelz, Schulmann et une série de cas de Pick, sont liées strictement à l'hémiplégie droite et aux symptômes de l'*aphasie motrice.* Dans une seconde catégorie de cas, nous trouvons 2 observations de Frey de la clinique budapestienne de Schaffer publiées en 1922, dans lesquelles les phénomènes palilaliformes étaient observés au cours de la maladie d'Alzheimer, liés aux troubles caractéristiques de l'état psychique et du langage. Les observations de palilalie au cours du parkinsonisme encéphalitique appartiennent jusqu'à présent aux raretés. Dans la littérature se trouvent seulement les cas mentionnés de Hesnard, de Babinski. Jarkowski et Plichet, et deux cas publiés par P. Marie et Mlle G. Lévy. Dans la réunion de la Société de Psychiatrie Polonaise en 1923, un cas pareil a été présenté par Handelsman. Il faut ajouter que les observations communiquées par Claude à la Société de Neurologie de Paris, sous le

nom de « tachyphémie paroxystique », sont, à mon avis, identiques avec la palilalie. Il me semble aussi très vraisemblable que le dernier cas de la casuistique de Pick, qui a été qualifié par l'auteur comme syndrome parkinsonien postgrippal, appartient à la catégorie du parkinsonisme encéphalitique avec palilalie. Tous ces cas, mes deux observations comprises, présentent en commun les principaux caractères suivants en l'absence de phénomènes parétiques et pseudo-bulbaires : indépendance complète de n'importe quels troubles du langage de nature aphasique ou d'articulation et absence de troubles psychiques et de baisse de l'intelligence.

Les conditions dans lesquelles s'installe la palilalie ne sont pas dans toutes les observations uniformes. Pick, qui attribue à l'écholalie une importance indubitablement exagérée pour l'évolution des phénomènes palilaliques, distingue les suivantes catégories de la palilalie : 1° Palilalie conditionnée par l'écholalie : *a*) exogène et *b*) par autoécholalie et 2° palilalie indépendante de l'écholalie qui s'installe : *a*) comme réponse à l'interrogation et *b*) palilalie spontanée. A mon avis, les phénomènes de la répétition qui sont conditionnés par l'écholalie ne peuvent pas être rangés dans la conception de la palilalie, comme elle a été tracée par Souques, et doivent être éliminées d'elle. Je serais incliné aussi d'éliminer du domaine de la palilalie *sensu strictiori* les cas dans lesquels la répétition principalement des paroles, et presque jamais des phrases entières, est liée intégralement aux troubles du mécanisme psychophysiologique du langage, c'est-à-dire aux symptômes de l'aphasie motrice ou sensorielle (l'observation de Collins, une série des cas de Pick, etc.). Dans la *première* catégorie, la répétition n'est qu'une manifestation de la *persévération psychique*, dans l'autre elle résulte soit du mécanisme spécifique de l'aphasie soit de la tendance subconsciente du malade de se faire plus compréhensible pour son entourage, et dans aucune de ces catégories ne se laisse déceler cette autonomie spécifique du phénomène, qui est tellement caractéristique pour les premières observations des auteurs français. Ainsi comme *palilalie vraie*, je considère exclusivement ces cas dans lesquels la répétition irrésistible des paroles, des phrases ou de fragments de phrases est limitée par les condi ions suivantes : 1° par le langage spontané ; 2° par les réponses aux interrogations, qui ne résultent pas de l'écholalie ; 3° par l'absence des symptômes de l'aphasie et 4° par l'absence des troubles psychiques plus profonds. Comme symptôme différen iel principal entre la *palilalie vraie* et les autres formes de la palilalie (*palilalia spuria*) je considère le fait que dans la première catégorie la répétition ne s'installe jamais dans les constellations préformées et automatisées du langage, soumises à la loi de la « cohésion psychologique » (lecture, numération, récitation, chant, etc.) tandis que pour les autres formes de la palilalie ce symptôme est sans aucune importance réelle. Comme illustration caractéristique de cette loi doit être cité le cas troisième de Pick, compliqué par l'aphasie motrice, dans lequel les phénomènes très prcn ›ncés de la palilalie ne *disparaissent pas* pendant la numération, répétition, récitation, etc. Contrairement à l'opinion de

Pick, la propagation de la palilalie sur les mentionnés mécanismes préformés du langage ne signifie pas du tout la *gravité* de ce cas de palilalie, mais son rapport avec cette catégorie de la palilalie, que je détermine comme *fausse*. Dans les cas l s plus graves et les plus avancés de la palilalie *vraie*, qui ont été observés jusqu'à présent (le cas 1 de P. Marie et Lévy et mon premier cas), on pouvait observer très nettement le symptôme de la *dissociation* mentionnée.

Or, dans la catégorie de cas de la palilalie que j'ai déterminée comme *vraie*, malgré la similitude extrême du tableau sémiologique des observations qui semblent « comme décalquées » (l'expression est de Trénel et Crinon), l'analyse plus détaillée peut déceler toujours quelques différences importantes surtout dans la forme des productions palilaliques, dont la nature *organique* est modelée et façonnée par les fluctuations de l'état psychique en quelques types principaux. Il faut distinguer d'abord entre la palilalie *en pleine évolution* et entre la palilalie *rudimentaire* qui peut évoluer soit automatiquement soit comme régression de la première forme. Je distingue ensuite entre la palilalie *permanente*, comme nous la voyons dans l'observation I de Marie et Lévy et dans mon cas 1 et entre la palilalie *passagère*, comme par exemple dans mon cas II. Donc encore plus importante au point de vue sémiologique me semble la distinction de deux formes de la palilalie, dont l'une se détermine comme *spasmodique* resp. *hétérolalique*, l'autre comme *atonique* resp. *homolalique*. La *première* forme est illustrée nettement par la première description de Souques, par le cas de Trénel et Crinon, par la première observation de Marie-Lévy et par le premier de mes cas. Dans la première forme, l'évolution du phénomène est telle que la répétition première resp. seconde est produite avec la tension de la voix, avec le rythme et avec l'expression, qui ne diffèrent presque rien du prototype primordial, tandis que dans les séries palilaliques suivantes, le rythme de la parole devient toujours plus rapide, la voix toujours plus basse, plus nasale et plus monotone, l'articulation toujours moins distincte, et enfin les répétitions dernières deviennent tout à fait incompréhensibles, se transformant en quelque marmottement bizarre et *aphone*, dont le sens ne se laisse que deviner de mouvements des lèvres (*palilalie aphone* de P. Marie). Tout ce processus rappelle nettement par sa sémiologie et par son évolution clinique les constellations motrices *spasmodiques* qu'on observe par exemple dans l'hémispasme de la face. Dans la forme seconde, dont le paradigme est entre autres mon cas second et les observations de Bal inski, manquent des traits quelconques de l'explosivité, de la spasmodicité, d'accélération du rythme et d'abaissement du timbre de la voix ; les répétitions palilaliques sont produites avec une voix amorphe, qui ne diffère pas du tout de la voix et du rythme du langage habituel du malade et s'installent, ce qui est encore plus important, de la dernière alternative avec des périodes plus ou moins prolongées de *mutisme*.

Dans toutes ces formes : *pleinement évoluée* et *rudimentaire*, *permanente* et *passagère*, *homo* et *hétérolalique*, à côté de la répétition des mots, des phrases et de leurs fragments se laissent déceler parfois dans ces répéti-

tions quelques modifications du prototype primordial. Il arrive, par exemple, que la phrase du prototype devient répétée pour la première fois entièrement tandis que dans les répétitions suivantes la palilalie comprend un seul fragment ou même une seule parole de ce prototype ; il arrive aussi qu'une des répétitions le plus souvent la dernière, peut subir une modification insignifiante (clef, petite clef). Une autre fois se laisse observer le symptôme de la répétition *par séries* qui peut se manifester avec des modifications diverses : soit les séries des mots répétés se présentent avec une autonomie complète, soit dans une série est répété un mot et dans la série suivante on observe la répétition d'un ou de deux mots supplémentaires ; soit les séries palilaliques se succèdent immédiatement l'une après l'autre, soit enfin entre les deux séries des répétitions s'entremêle un mot ou une periode qui ne devient pas répétée. Dans quelques observations, nous trouvons les articles ou les prépositions omises, dans les autres enfin entre les phrases ou les périodes palilaliques s'entremêlent des mots ou des phrases non répétés. Tous les phénomènes de ce genre ne sont, d'après l'opinion juste de Pick, que l'expression de la *tendance au langage normal* et de la lutte de cette tendance contre le phénomène extrinsèque de la palilalie, qui a été imposé au psychisme. Cependant ces petites victoires se transforment bientôt en défaite : le malade réussit, par exemple, à produire une modification légère du langage palilalique, mais cette forme nouvelle devient aussitôt assimilée par le processus de la palilalie ou la forme modifiée devient remplacée par le prototype primordial. Bref, les modifications insignifiantes qui peuvent s'installer dans le tableau clinique de la palilalie, dépendent de l'intensité de la résistance qui s'oppose au phénomène de la palilalie. Donc, en général, l'influence de cette résistance n'est que minime, comme minime est l'influence des émotions, de la dispersion ou de la concentration de l'attention sur l'intensité des phénomènes palilaliques.

La pathogénie de la palilalie n'est pas encore suffisamment élucidée. Si quelques auteurs, comme Schulmann ou Pick, tendent à réduire ce symptôme aux phénomènes de la *persévération*, leur raison au point de vue formel ne peut pas être niée, avec cette restriction qu'une interprétation pareille ne peut pas avoir la valeur d'une explication scientifique, car la persévération signifie la réitération de phénomènes quelconques de nature soit *psychique* soit *somatique*, et justement le clou du problème c'est de trancher la question, de savoir à quelle catégorie des phénomènes, *psychique* ou *somatique* nous avons ici à faire. Les opinions des auteurs ne sont pas sur ce point conformes. Le fait est indubitable, qu'auparavant la palilalie était identifiée souvent et à tort avec la *stéréotypie catatonique du langage* ; l'opinion en a été soutenue même par Dupré dans la discussion qui a suivi les présentations de Souques et de Trénel et Crinon. De cette conception pour ainsi dire purement psychiatrique diffère jusqu'à un certain point l'opinion de ces auteurs qui tâchent à déduire les phénomènes palilaliques de l'écholalie. C'est le point de vue qui est défendu entre autres par Meige, qui considère la palilalie comme *auto-écholalie*, et surtout par Pick, qui

attribue à l'écholalie l'influence prépondérante sur l'évolution des phénomènes palilaliques. Se basant sur le fait de la prépondérance de la palilalie comme réaction aux interrogations sur la palilalie spontanée, dont la constance n'est pas du tout absolue, il tend à déduire la palilalie du mécanisme psychophysiologique pendant l'acte de la réponse, qui facilite, selon son opinion, le dressement du mécanisme du langage et la production des paroles au moyen de la pénétration de quelques mots de l'interrogation dans la réponse, ce qui produit l'automatisation des impulsions du langage et la répétition écholalique resp. palilalique. Comme l'argument contre l'attribution à l'écholalie de l'influence prépondérante sur l'évolution des phénomènes palilaliques, doivent être cités surtout les cas de palilalie *spontanés*, et puis le fait que, dans aucun des cas décrits, on ne savait pas déceler des symptômes de l'écholalie plus avancée et que dans la grande majorité des cas de la palilalie l'écholalie manquait totalement. A l'opinion de Pick, selon qui l'écholalie peut se manifester exclusivement dans la première période de la maladie, provoquer la manifestation de la palilalie et puis disparaître, je dois opposer mes deux observations, dans lesquelles la palilalie pouvait être constatée à la période évolutive de la maladie et dans lesquels les symptômes de l'écholalie manquaient totalement. L'opinion de Schullmann, d'après laquelle le malade se sert de la répétition palilalique pour se faire mieux comprendre par son entourage ne pourrait trouver d'application que dans les cas au cours desquels le langage même du malade est altéré d'une manière quelconque (par exemple dans les cas de l'aphasie motrice, que j'ai exclus du domaine de la *palilalie vraie*) ; cependant dans les cas observés de palilalie, le caractère du langage habituel était parfaitement normal. C'est à la perspicacité clinique de Souques que revient le mérite d'avoir éliminé d'une série des phénomènes persévératifs, dont l'explication pouvait être recherchée soit par voie psychiatrique soit par voie psychologique, un syndrome *tout à fait spécifique de la palilalie* et d'avoir reconnu aussitôt son caracère *organique*, et pour ainsi dire strictement *neurologique*. Les observations suivantes ont confirmé entièrement la valeur des observations cliniques et la raison de l'opinion de Souques. Au point de vue neurologique, ces observations se laissent subdiviser en deux groupes : dans un de ces groupes, on a constaté la paralysie pseudo-bulbaire avec troubles articulatoires du langage ou sans ces troubles et avec le rire et pleurer spasmodique où sans ce symptôme. Le groupe *second* comporte les cas sans troubles pseudo-bulbaires *sensu strictori* sans rire et pleurer spasmodique et surtout sans troubles articulatoires du langage pendant les périodes de la palilalie et en dehors de ces périodes. Ce groupe répond aux observations plus récentes de la palilalie, qui sont liées strictement à l'apparition du *parkinsonisme* au cours de *l'encéphalite épidémique*.

Le fait que la palilalie fut observée d'un côté dans la paralysie pseudo-bulbaire et de l'autre dans le parkinsonisme encéphalitique ne peut pas être considéré comme résultat de la coïncidence fortuite, mais il jette une lumière sur la localisation anatomique de ce phénomène. On sait

quel rôle prépondérant jouent dans l'évolution de la paralysie pseudo-bulbaire les lésions anatomo-pathologiques des *noyaux lenticulaires*, et les études de ces années dernières ont établi que les lésions anatomiques de l'encéphalite épidémique se localisent électivement dans les noyaux gris centraux et dans le système subthalamique. Ce fait nous explique par la voie anatomique le lien clinique, qui existe indubitablement entre la paralysie pseudo-bulbaire et la maladie de Parkinson, à laquelle j'ai consacré un travail spécial et sur lequel Brissaud a attiré l'attention le premier. Quoique nous ne possédions pas de vérification anatomique des cas de palilalie, donc en nous basant simplement sur les données citées, nous pouvons supposer avec une grande vraisemblance, que justement dans cette région, qui s'étend des noyaux gris jusqu'à la région subthalamique, il faut chercher le substratum anatomique de la palilalie. La question de savoir si ce substratum se laisse localiser d'une manière encore plus détaillée, c'est-à-dire dans le segment antérieur du *putamen*, qui est considéré par Oppenheim et par Mme C. Vogt, comme l'organe régulateur et inhibitoire de l'acte du *langage* (de la mastication et de la déglutition) ne peut être résolue que par les recherches ultérieures anatomo-cliniques et expérimentales. Mais aujourd'hui déjà, on doit reconnaître la palilalie comme symptôme du *syndrome amyostatique* de Strümpell pareillement à l'impossibilité d'inhiber la tendance à courir au cours de la marche, à l'impossibilité d'ouvrir les yeux immédiatement à l'ordre donné après leur occlusion volontaire sur laquelle a attiré l'attention P. Marie et au symptôme *linguo-salivaire*, qui a été observé dans mon premier cas.

Quant au phénomène de *mutisme* qui dans les observations de Babinski, Jarkowski et Pichet et dans mon cas second s'installait à la manière alternative avec les symptômes de la palilalie, il correspond au point de vue sémiologique aux phénomènes passagers *cataloniques* qui peuvent se manifester dans le parkinsonisme encéphalitique soit alternativement, soit parallèlement aux symptômes *hypercinétiques* de nature spasmodique, clonique ou choréiforme. Or, les manifestations de ce mutisme doivent à mon avis être considérées aussi comme symptômes organiques du syndrome amyostatique et non comme la tendance des malades à s'abstenir de la parole pour éviter le symptôme pénible de la palilalie selon l'interprétation de Pick, qui attribue au mécanisme *psychologique* de l'évolution des phénomènes palilaliques une importance exagérée. Aux moments psychopathologiques ou tout simplement *psychologiques* et surtout aux moments émotifs on peut attribuer tout au plus un rôle modifiant le mécanisme *organique* et déterminant le tableau clinique de la palilalie, mais *jamais d'influence pathogénique.*

VI

SUR LA SIGNIFICATION DES PLAQUES SÉNILES ET SUR LA FORMULE SÉNILE DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE

PAR

TEOFIL SIMCHOWICZ (de Varsovie)

En 1892, Blocq et Marinesco (1) ont constaté dans l'écorce cérébrale d'un épileptique très âgé la présence de petits corpuscules ronds, granuleux, se colorant vivement, qu'ils considéraient comme des plaques sclérotiques de névroglie. Redlich (2) en 1898 a étudié ces corpuseules plus minutieusement également chez deux épileptiques séniles, et les a dénommés « sclérose miliaire », supposant qu'il y a une relation entre leur existence et l'épilepsie tardive.

En 1906, Léri (3) a observé dans quelques cas d'épilepsie sénile la sclérose miliaire et lui aussi supposait un rapport entre les crises épileptiques et ces plaques.

Au cours de la même année, en 1906, Alzheimer (4) a observé les mêmes foyers de sclérose miliaire dans un cas de démence sénile préeoce, donnant des symptômes de foyers. En 1909, Perusini (5) a décrit 4 cas analogues ; il a observé également de multiples foyers de sclérose miliaire dans l'écorce cérébrale de malades décédés d'une maladie à laquelle on a attaché ultérieurement le nom d'Alzheimer.

Alzheimer et Perusini ne savaient pas encore à cette époque que ces foyers sont des lésions caractéristiques de la démence sénile, et ils supposaient que c'est une entité morbide tout à fait nouvelle. En 1907, Fischer (6), en se basant sur ses recherches, arrive à la eonclusion que les foyers de sclérose miliaire sont spécialement caractérsitiques de la presbyophrénie et qu'on ne les rencontre jamais ni dans la démence sénile essentielle, ni chez des vieillards normaux, ni dans aucune autre maladie mentale. Fischer considérait ces foyers comme une formation étrangère, rappelant la néerose et activant la prolifération des fibres nerveuses avoisinantes. Etant donné la fréquente ressemblance de ces foyers avec les myeeliums actinomytiques, Fischer les a appelés « néerose myeotique » et ensuite « sphaerotriehose », en supposant que ces foyers sont d'origine parasitaire. Il a même essayé de faire des cultures de ces éléments, mais sans aucun résultat.

Mes recherches sur l'anatomie pathologique de la démence sénile, poursuivies en 1907-1910 dans le laboratoire d'Alzheimer à Munich sur 108 cerveaux (8) avaient entre autres pour but de contribuer à trancher les questions suivantes : les foyers de sclérose miliaire, comme le suppose Fischer, apparaissent-ils vraiment seulement dans la presbyophrénie et y a-t-il une relation quelconque entre ces foyers et l'épilepsie tardive, comme le supposaient Redlich et Léri ?

J'ai examiné, à part la démence sénile, toute une série de cas de démence précoce, de démence artériosclérotique, épileptique, de maladie de Korsakoff, de paralysie générale et d'autres maladies mentales. J'ai constaté que ces foyers n'apparaissent jamais chez des malades plus jeunes ; par contre, nous les rencontrons, quoique en nombre très restreint, chez des malades vieux, indépendamment de la maladie mentale dont ils sont atteints. Ainsi, j'ai pu déceler leur présence chez un sujet de 71 ans, atteint de psychose de Korsakoff et chez 4 malades atteints de démence précoce, dont le plus jeune était âgé de 70 ans. Par contre, chez une malade âgée de 57 ans, atteinte depuis 30 ans de démence précoce, je n'ai pas décelé de foyers en question. Chez deux épileptiques, dont l'un avait 64 ans et l'autre 71 ans, je n'ai pas trouvé un seul foyer. Chez deux épileptiques plus vieux, j'ai trouvé de rares foyers. Le plus jeune des malades atteint de démence artériosclérotique, chez lequel j'ai décelé quelques foyers rares de sclérose miliaire, était âgé de 79 ans.

Nous voyons donc que ces foyers n'ont rien de commun avec l'épilepsie tardive, comme le supposaient Redlich et Léri, ni ne sont pathognomoniques de la presbyophrénie, selon l'avis de Fischer.

La question se posait, si ces lésions ne peuvent s'observer chez des vieillards normaux et si Fischer ne commet pas d'erreur, affirmant qu'on ne les rencontre jamais chez des vieillards absolument normaux au point de vue mental.

J'ai examiné 14 cerveaux de viellards sains au point de vue mental : le plus jeune avait 75 ans, le plus âgé 104 ans. Chez 3 vieillards âgés de 75 ans, je n'ai pas trouvé ces formations, chez un vieillard de 80 ans, j'en ai constaté quelques-unes, après 90 ans j'ai pu toujours déceler leur présence, chez des vieillards de 90-94 ans en nombre assez restreint, chez le vieillard de 104 ans dans un nombre plus grand. *Il n'y a donc aucun doute: les foyers de sclérose miliaire apparaissent aussi dans les cerveaux de vieillards normaux.*

Il m'a été également impossible de confirmer l'opinion de Fischer (7), selon laquelle on ne les rencontre que dans la presbyophrénie tandis qu'ils n'apparaissent jamais dans la démence sénile simple. Je les ai observés, de même que dans la presbyophrénie, dans la démence sénile simple en nombre considérable.

Outre la vieillesse normale et la démence sénile on peut constater de nombreux foyers de sclérose miliaire dans la maladie d'Alzheimer qui n'est qu'une forme spéciale de la démence sénile (9).

L'étude approfondie des lésions séniles de l'écorce cérébrale décèle

que toutes les lésions, comme la dégénérescece graisseuse et la sclérose de cellules nerveuses, ainsi que la combinaison de ces deux états pathologiques (sclérose graisseuse), que j'ai décrite, de même que les lésions des vaisseaux et de la névroglie, peuvent être observées dans différentes autres maladies, surtout dans les maladies toxiques. Par contre, la sclérose miliaire ne s'observe que dans les écorces séniles. Même la lésion fibrillaire d'Alzheimer, que je considère comme une lésion extracellulaire (9), a été observée par Schaeffer dans un cas d'hérédoataxie cérébelleuse chez un sujet jeune.

Je n'ai jamais observé dans aucune autre maladie que la démence sénile et la maladie d'Alzheimer qui lui est étroitement apparentée, ni chez des sujets jeunes la dégénérescence granulo-vacuolaire que j'ai décrite (9) ; mais comme nous observons cette lésion seulement dans les pyramides de la corne d'Ammon, elle n'est pas apte à définir l'intensité des lésions séniles dans les divers territoires de l'écorce cérébrale.

Les foyers de sclérose miliaire sont les seules lésions absolument caractéristiques et typiques de l'écorce sénile et elles apparaissent dans l'écorce cérébrale d'autant plus nombreuses que d'autres lésions séniles y sont le plus exprimées. C'est pourquoi je les ai appelées *plaques séniles*, voulant souligner par cela qu'elles sont spécialement un attribut de l'écorce sénile.

Quant au développement des plaques séniles, je suppose qu'elles apparaissent de la façon suivante: après l'atrophie des plus fins éléments nerveux de l'écorce cérébrale, le réseau de la névroglie se densifie davantage, les produits pathologiques du métabolisme s'y déposent ; parmi eux apparaissent des cellules de névroglie qui écartent ces produits. Les cylindraxes sur la périphérie des plaques sont atteints en partie de lésions dégénératives, en partie de lésions irritatives de prolifération. Le tissu névroglique environnant réagit sur les dépôts par la formation de grandes cellules, dont les fibres tendent à encapsuler tout le foyer.

Actuellement que la dénomination « plaques séniles » que j'ai proposée a été acceptée dans la littérature et que sa signification au point de vue du diagnostic différentiel a été confirmée, je voudrais attirer l'attention sur la disposition différente de ces plaques dans diverses régions de l'écorce cérébrale.

Chez des sujets très vieux, mais normaux et dans la démence sénile, elles apparaissent généralement les plus nombreuses dans l'écorce de la région frontale et dans la corne d'Ammon, moins nombreuses dans l'écorce temporale et pariétale, en nombre très restreint dans l'écorce motrice et occipitale. Je n'ai jamais vu de plaques séniles dans le cervelet et dans la moelle.

Un examen plus minutieux a décelé que les territoires de l'écorce cérébrale, contenant des plaques plus nombreuses, présentaient en même temps de profondes altérations séniles dans les cellules et dans les fibres nerveuses, dans la névroglie et dans les vaisseaux. Le nombre de plaques séniles ne constitue donc pas seulement un symptôme des plus imposants au point

de vue du diagnotic différentiel, mais il est en même temps un indice de l'intensi é du processus involutif dans différentes régions de l'écorce cérébrale.

A cause du grand intérêt que représente la connaissance précise du nombre des plaques séniles, j'ai proposé un moyen très simple de les compter. Comme moyenne j'ai accepté le plus grand nombre de plaques séniles dans un champ de microscope au même agrandissement faible (Leitz, objectif 3, oculaire 3, grossissement 80). Cette méthode est très simple, et quoique pas tout à fait précise, elle donne un bon aperçu de la disposition des plaques séniles dans les différentes régions de l'écorce cérébrale.

Evidemment il est nécessaire, afin d'avoir des chiffres exacts, d'obtenir des régions diverses de l'écorce des coupes d'épaisseur identique et colorées de la même façon ; il faut de préférence compter les plaques séniles sur des coupes obtenues à l'aide d'un microtome réfrigérant, de l'épaisseur de 20 microns et colorées par le bleu de méthyle et l'éosine selon la méthode de Mann-Alzheimer, ou bien argentées selon la méthode de Bielschowsky. Sur des coupes obtenues de cette façon et examinées à un agrandissement de 80, nous comptons les plaques du champ visuel dans lequel elles sont les plus nombreuses. *Si nous admettons que le nombre obtenu de la sorte est l'indice sénile de la région donnée de l'écorce cérébrale, nous pourrons déduire du rapport des différents indices la formule sénile de l'écorce cérébrale en question.*

Chaque hémisphère peut avoir sa formule sénile, quoique en général les différences entre les indices des deux hémisphères soient minimes et deviennent plus grandes seulement dans les cas atypiques ; il faut alors calculer la formule sénile séparément pour chaque hémisphère. Prenons actuellement comme exemple un des 48 cerveaux de déments séniles que j'ai examinés ; j'ai obtenu les indices séniles suivants :

L'indice de l'écorce frontale	IF (1)	=	52
— — temporale	IT	=	28
— de la corne d'Ammon	IA	=	26
— de l'écorce pariétale	IP	=	17
— — motrice	IM	=	8
— — occipitale	I Occ.	=	5

La formule sénile (FS) de l'écorce cérébrale en question peut être déduite de la façon suivante :

IF : IA : IT : IP: IM : I Occ. = 52 : 26: 26: 17: 8 : 5.

Chez un vieillard de 104 années normal la formule sénile avait l'aspect suivant :

IF : IA : IT : IM : I Occ. = 8 : 5 : 3 : 0 : 0.

Dans mon travail sur la maladie d'Alzheimer et son rapport avec la démence sénile (9), j'ai mentionné que les coupes de différentes régions

(1) Explication des abréviations : I, indice ; F, frontale ; T, temporale A, corne d'Ammon ; P, pariétale ; Occ occipitale ; M, motrice.

de l'écorce cérébrale présentaient dans le cas que j'ai examiné des altérations caractéristiques de la démence sénile, mais localisées de façon différente. Les plus grandes altérations étaient dans les lobes occipitaux, fait que je n'ai jamais observé dans la démence sénile ; ensuite venaient les lobes temporaux et pariétaux, et seulement à la fin des frontaux.

Dans le cas de maladie d'Alzheimer que j'ai publié, j'ai obtenu les indices suivants : IF = 45 ; IA = 42 ; IT = 44 ; IP = 62 ; IM = 30 ; I Occ = 74 ; la formule sénile de cette écorce cérébrale est donc la suivante :

IF : IA : IT : IP : IM : I Occ = 45 : 42 : 44 : 62 : 30 : 74.

Si nous comparons les deux formules séniles exposées plus haut, nous voyons immédiatement que dans le cas premier (démence sénile), l'indice de l'écorce frontale IF est beaucoup plus grand que l'indice de l'écorce occipitale I Occ. ; c'est-à-dire $\frac{IF}{I\,Occ} = \frac{52}{5} = 10,4$; par contre, dans le deuxième cas (maladie d'Alzheimer), l'indice frontal IF est moindre que l'indice occipital IO, et le rapport de ces deux indices est inverse et égal à la fraction $\frac{IF}{IO} = \frac{45}{74} = 0,6$.

Il me semble que l'introduction de cette formule sénile dans l'étude sur l'écorce cérébrale des vieillards normaux, des vieillards atteints de démence sénile et de maladie d'Alzheimer, peut rendre quelques services. Il est évidemment difficile d'examiner dans chaque cas des champs de toute l'écorce cérébrale, mais si nous nous bornons dans la formule sénile aux régions précitées, cette formule a quand même sa raison d'être, ainsi que cela ressort de la comparaison des trois formules citées plus haut : du cas de démence sénile, de maladie d'Alzheimer et chez le vieillard âgé de 104 ans.

Dans la formule sénile, il faut avant tout faire attention au nombre absolu, car nous pouvons observer des indices séniles au-dessous de 10 même chez des vieillards normaux âgés de plus de 80 ans ; ce qui est, en outre, très important, c'est le rapport de l'indice frontal avec ceux d'autres régions, surtout temporale, motrice, pariétale et occipitale.

Si l'indice frontal est plus grand que l'indice de ces régions, nous sommes en présence de la démence sénile ou de la vieillesse normale ; dans ce dernier cas les nombres absolus sont très petits, en général au-dessous de 10. Si l'indice frontal est plus bas que l'indice des autres régions, c'est une forme atypique de la démence sénile, appelée maladie d'Alzheimer.

Résumant ce que nous venons de dire, il faut conclure que la formule sénile donne la possibilité d'une orientation de diagnostic rapide (vieillesse normale, démence sénile, maladie d'Alzheimer). En outre, cette formule illustre d'une façon très démonstrative les différences de disposition des lésions séniles dans les diverses régions de l'écorce cérébrale.

Nous sommes d'avis que dans les processus morbides même les plus généralisés, les divers territoires du système nerveux présentent des lésions très différentes tant au point de vue quantitatif, que qualitatif. Cela se confirme tout à fait dans la démence sénile. Si nous comparons la formule

sénile des vieillards normaux et atteints de démence sénile, nous verrons qu'il n'y a de différence qu'au point de vue quantitatif. Les plaques séniles illustrent mieux le développement physiologique et pathologique de l'involution de l'écorce cérébrale. Dans l'atrophie physiologique, elles apparaissent tard, seulement vers la 80-90e année, leur nombre s'accroît lentement et seulement vers la 100e année nous retrouvons un nombre qui correspond aux formes légères de la démence sénile. Par contre, dans la démence sénile, tout le processus, à partir des symptômes les plus précoces, jusqu'à la démence la plus profonde et la mort, se déroule en 2-4 ans et quelquefois même en quelques mois. L'écorce cérébrale est alors littéralement parsemée de plaques. De même que les plaques, apparaissent d'autres lésions séniles dans l'écorce cérébrale. Nous pouvons donc affirmer que les lésions séniles, qui se développent chez les vieillards normaux lentement, dans l'espace de quelques dizaines d'années, apparaissent chez des malades atteints de démence sénile en l'espace de quelques années et même encore plus vite.

La démence sénile consiste donc en un accroissement de la rapidité et de l'intensité de l'involution physiologique de l'écorce cérébrale. Les causes exogènes (les infections, les maladies chroniques), la prédisposition constitutionnelle du système nerveux et d'autres moments encore inconnus peuvent donner une poussée pathologique à l'involution normale du cerveau d'un vieillard de 70 ans et même encore plus jeune. Il en résulte la forme pathologique de la démence sénile.

L'augmentation de la rapidité et de l'intensité de la transformation régressive du cerveau est aussi la cause principale des symptômes cliniques.

Dans le développement physiologique lent de l'atrophie cérébrale, le cerveau peut s'adapter de façon quelconque aux nouvelles conditions vitales ; la démence sénile, si le vieillard y survit, se développe pendant des dizaines d'années sans provoquer de graves perturbations psychiques. Chez chaque vieillard apparaissent lentement des troubles psychiques caractéristiques : le champ intellectuel se restreint, la faculté de remémoration s'affaiblit ; les sentiments plus fins et d'ordre plus élevé s'atténuent, l'égoïsme se développe ainsi que la tendance aux pensées hypocondriaques. Il y a un manque d'initiative, de compréhension pour tout ce qui est nouveau. Se méfiant de tout ce que la vie apporte de nouveau, le vieillard vit dans le passé et surtout rappelle toujours les vieux bons temps. Le changement sénile du caractère et l'atrophie des facultés psychiques évoluent toujours et un vieillard de 100 ans peut être considéré comme atteint de démence sénile.

Ce sont des malades tranquilles, n'exigeant nullement leur internement dans des établissements spéciaux, mais séjournant dans des asiles ou sous la surveillance de la famille.

Nous pouvons désigner ces cas comme une démence sénile physiologique. La formule sénile de l'écorce cérébrale chez ces vieillards se différencie de la formule de la démence sénile uniquement par des indices aux nombres plus restreints mais dont les rapports sont les mêmes que dans la démence

sénile ; *nous voyons donc qu'au point de vue clinique, ainsi qu'au point de vue anatomique, la démence sénile ne se différencie pas foncièrement de la vieillesse normale ; elle en constitue seulement le plus haut degré.*

Y a-t-il un rapport quelconque entre la démence sénile et l'artériosclérose des vaisseaux cérébraux, ainsi qu'on l'a supposé fréquemment jusqu'à maintenant ?

La démence sénile consiste en des lésions intenses régressivement dans le tissu nerveux et dans les vaisseaux ; ces lésions sont disséminées, quoique irrégulièrement dans différents territoires. L'artériosclérose cérébrale est également un attribut de l'âge vieux. Mais ici nous observons une influence beaucoup plus exogène sur la provenance de la maladie (syphilis, alcool, saturnisme, métabolisme pathologique) ; d'autre part, l'artériosclérose donne dans l'immense majorité de cas des symptômes focaux, ce qui n'est pas caractéristique pour le tableau clinique de la démence sénile. Contre la provenance artérioslérotique de la démence sénile parlent encore le caractère diffus des lésions et leur indépendance des territoires vasculaires. D'autre part, les altérations vasculaires dans la démence sénile et dans l'artériosclérose sont tout à fait différentes (8). Nous observons évidemment fréquemment, dans les cerveaux des vieillards atteints de démence sénile, outre les lésions séniles, des altérations artérioscléreuses ; mais j'ai observé, quoique rarement, des cas graves de démence sénile sans altérations vasculaires à type scléreux, et d'autre part nous sommes fréquemment en présence de cerveaux artérioscléreux, dépourvus de toute lésion sénile et surtout de l'altération sénile pathognomonique « la plaque sénile ». Nous devons donc considérer la démence sénile physiologique et pathologique comme des entités morbides tout à fait indépendantes de l'artériosclérose.

BIBLIOGRAPHIE

1. Blocq et Marinesco. — Sur les lésions et la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle. *Semaine médicale*, 1892.

2. Redlich. — Miliare Sklerose der Hirnrinde. *Jahrb. f. Psych. u. Neur.*, 1898.

3. Léri. — *Le cerveau sénile*. Thèse de Lille, 1906.

4. Alzheimer. — Ueber eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde, 37 Vvers. südwestdeutsch. Irrenärtze in Tübingen, 1906. *Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.*, 1907.

5. Perusini. — Ueber klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkankungen des späteren Lebensalters. *Histol. u. histopatholog. Arb. uber die Grosshirninde*, 1909.

6. Fischer. — Miliare Nekrose mit drusigen Wucherungen der Neurofibrillen. *Monatschr. f. Psychu. Neurol.*, 1907.

7. Fischer. — Zur Histopathologie der Presbyophrenie. *Zentralbl. f. Psych. u. Nervenheilk*, 1908.

8. Simchowicz. — Histologische Studien über die senile Demenz. Histol. u. hist. patholog. *Arbeiten uber die Grosshirninde*, Band IV, Heft 2, 1911.

9. Simchowicz. — La maladie d'Alzheimer et son rapport avec la démence sénile.. *L'Encéphale*, 1914.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 7 février 1924

Présidence de M. O. CROUZON, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

A l'occasion du procès-verbal.

Sur l'épreuve du Lipiodol comme moyen de diagnostic des Compressions de la Moelle, par M. J. Babinski.

Lors de la séance du mois de novembre dernier, à l'occasion de la discussion sur l'épreuve du lipiodol comme moyen de diagnostic des

compressions de la moelle, j'avais présenté quelques observations ; mais, sans doute par suite d'un malentendu, ma communication n'a été insérée ni dans le numéro de décembre ni dans celui de janvier.

Cette omission est d'ailleurs sans importance et je ne la signalerais pas si je ne désirais appeler l'attention sur un point que j'avais abordé dans ma note. C'est pour ce motif que je demande la parole.

Jusqu'à présent, on a surtout fait ressortir l'intérêt qui s'attache à l'épreuve du lipiodol, quand le résultat en est positif, pour déceler ou pour préciser le siège d'une compression de la moelle ou de la queue de cheval, ce qui est particulièrement intéressant quand il s'agit d'une tumeur énucléable.

Il y a lieu de se demander, disais-je, si inversement l'épreuve de Sicard accusant un résultat négatif, autorise à éliminer l'hypothèse de compression médullaire. Et d'abord, y a-t-il des signes neurologiques permettant d'affirmer l'existence d'une compression spinale ? A la réunion annuelle de la Société de Neurologie, en juin dernier, nous avons pris part, M. Jarkowski et moi, à la discussion sur les signes par lesquels cette compression se manifeste ; nous avons insisté spécialement sur les caractères de la paraplégie spasmodique qu'on observe dans les cas typiques : les spasmes spontanés très prononcés qui déterminent des mouvements de flexion des divers segments des membres inférieurs, les réflexes de défense très intenses, phénomènes qui, quand ils s'associent à une anesthésie dont nous avons cherché à tracer la physionomie, rendent l'hypothèse de compression très vraisemblable surtout s'ils sont accompagnés ou ont été précédés de douleurs radiculaires localisées, s'il y a une hyperalbuminose considérable dans le liquide céphalo-rachidien (Sicard et Foix), et si l'évolution de l'affection a été progressive.

Mais, d'une part, certains cas de compression ne se traduisent pas par des symptômes aussi nets, et, d'autre part, si la sclérose multiloculaire, laquelle donne lieu parfois à une paraplégie spasmodique très prononcée, ne produit pas généralement de troubles sensitifs bien marqués, il peut se faire qu'une lésion spinale de nature inflammatoire d'origine infectieuse, à évolution lente, crée une paraplégie avec anesthésie analogue à un syndrome de compression plus ou moins caractérisé. Il est vrai qu'en pareil cas, il peut s'agir aussi d'une compression, si l'on prend ce terme dans le sens histologique, les éléments nerveux, les cylindres-axes pouvant, sans subir de destruction, être seulement comprimés par le tissu inflammatoire. Mais les cas de ce genre doivent être mis de côté si l'on envisage les compressions spinales du point de vue de l'intervention chirurgicale. A cet égard, les compressions que nous considérons ici sont celles qui sont produites par des agents prenant naissance en dehors de la moelle et notamment les néoplasmes juxta-médullaires énucléables. C'est donc aux compressions de cet ordre que s'applique la question que je pose.

Voici ce qu'on serait tenté de penser : une compression, si elle est encore légère, ne détermine pas nécessairement un obstacle suffisant pour arrêter l'huile iodée ; mais quand elle est assez accusée pour donner naissance à

des troubles moteurs et sensitifs importants, elle doit interrompre ou au moins ralentir le passage de l'huile iodée ; l'idée d'une pareille compression semble donc devoir être écartée lorsque la descente de l'huile iodée a lieu comme à l'état normal. Mais est-on en droit d'affirmer qu'il en est forcément ainsi ? J'estime que c'est là une question qui ne pourra être résolue catégoriquement que par l'observation d'une série de faits.

Peut-être, à cet égard, les tumeurs se comportent-elles autrement suivant qu'elles sont intra ou extra-dure-mériennes.

Il y aura du reste à distinguer les résultats des injections sous-arachnoïdiennes d'avec les injections épidurales, et nous avons déjà à ce sujet quelques données.

Clovis Vincent à la Séance du 6 décembre 1923 (p. 566), dans une note relative, il est vrai, au mal de Pott et non aux tumeurs, écrit ceci : « Dans le mal de Pott dorsal classique, apparent cliniquement et radiologiquement, le lipiodol injecté dans l'espace arachnoïdien peut ne pas s'arrêter au niveau de la lésion, alors que, injecté par la voie épidurale cervicale, il peut rester suspendu au niveau de la lésion. » Et Sicard dit à ce propos : « Je suis également de l'avis de Vincent au sujet de l'opposition qui peut exister chez certains comprimés du rachis, entre la voie libre épidurale et la voie bloquée sous-arachnoïdienne, ou inversement. Ainsi, nous avons observé deux cas de métastase rachidienne cancéreuse avec bloquage de la voie épidurale pour le lipiodol, alors que la cavité sous-arachnoïdienne laissait passer librement cette substance. Il y avait pachyméningite et non leptoméningite. »

Je demanderai à MM. Clovis Vincent et Sicard de nous donner des précisions cliniques en ce qui concerne les malades en question ; présentaient-ils des troubles moteurs, des troubles sensitifs ?

C'est en rapprochant les uns des autres un grand nombre de faits minutieusement observés que l'on parviendra à déterminer tout le parti qu'on pourra tirer de l'épreuve du lipiodol, dont la Neurologie est redevable à l'ingéniosité de M. Sicard.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Paralysie radiculaire supérieure du Plexus Brachial d'origine traumatique. Fracture des apophyses transverses de la VIIe et de la VIe vertèbres cervicales. Apophyse costiforme bilatérale de la VIIe vertèbre. Troubles paralytiques et irritatifs. Troubles sympathiques. Aréflexie pilomotrice, par M. André-Thomas.

La présence ou l'absence de troubles sympathiques dans un cas de paralysie sensitivo-motrice représente un élément important de diagnostic en ce qui concerne le siège de la lésion. La présence ou la disparition du

réflexe pilomoteur acquièrent spécialement dans la circonstance une très grande valeur.

Dep..., 53 ans, a subi vers le 25 décembre un accident d'automobile ; il se trouvait sur le siège, à coté du chauffeur, quand la voiture est venue se heurter contre un arbre. Projeté sur le capot, il se relève seul, mais son bras gauche est paralysé et pend inerte le long du corps. Il n'a éprouvé aucune douleur, il n'a pas perdu connaissance. Il se rappelle que l'épaule et le bras étaient le siège de vastes ecchymoses, mais il ne se souvient plus s'il en existait dans la région cervicale. Le bras est mis en écharpe.

Ce malade est amené à l'hôpital Saint-Joseph, le 15 janvier 1924. Abandonné à lui-même, le membre supérieur pend le long du corps : aucun mouvement du bras et de l'avant-bras n'est exécuté. Par contre, les mouvements de la main sont à peu près correctement exécutés.

Sont paralysés : le deltoïde, le grand dentelé, les épineux et les ronds, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur, les radiaux, le rond pronateur, le grand palmaire.

Le grand pectoral est parésié surtout dans son chef supérieur, la portion externe du triceps est paralysée, tandis que la longue portion et le vaste interne se contractent encore avec une grande force. Le grand dorsal se contracte à peu près normalement.

Au dernier examen électrique pratiqué hier, la réaction de dégénérescence est totale pour le deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, radiaux, épineux, rond grand dentelé, rond pronateur, grand palmaire, partie externe du triceps ; partielle pour le grand pectoral. L'excitabilité électrique est diminuée pour le triceps, les extenseurs des doigts, le court abducteur du pouce, le grand dorsal.

L'éminence thénar (court abducteur du pouce) est parcourue continuellement par des secousses fasciculaires qui produisent des mouvements d'opposition du pouce. Dans certaines conditions, principalement sous l'influence d'excitations douloureuses, des modifications de position du membre, des contractions semblables se manifestent dans les muscles extenseurs des doigts ; il suffit par exemple de porter la main en extension et de la ramener ensuite à sa position de repos pour voir apparaître des fasciculations. On en voit encore, mais peut-être moins que les premiers jours, dans le triceps.

Abolition des réflexes stylo-radial, pronateur, olécranien, de l'omoplate.

L'atrophie est très marquée dans les muscles paralysés.

Le triceps, le grand pectoral sont douloureux à la pression.

La sensibilité superficielle est très altérée pour tous les modes sur la moitié externe du bras, sur le tiers moyen de la face antérieure de l'avant-bras, la moitié externe du poignet, les trois quarts externes de la main, l'éminence thénar, le pouce, la moitié externe de l'index. L'anesthésie est totale au bras, sauf dans les derniers centimètres au-dessus du pli du coude, moins marquée à l'avant-bras et au poignet, où la pointe de l'aiguille révèle la présence de points hyperesthésiques au milieu de la zone hypoesthésique. Appliquée sur le pouce, sur l'index, la pointe de l'aiguille procure une sensation de fourmillement avec irradiations assez désagréables. La sensibilité au pincement, à la traction des poils est altérée au même degré et suivant la même topographie que les autres modes de sensibilité superficielle. La pression est également diminuée. La sensibilité articulaire et vibratoire est intacte.

La sensibilité au froid (glace) et au chaud semble très légèrement diminuée, en dehors de la zone d'anesthésie ou d'hypoesthésie déjà mentionnée sur tout le membre supérieur, sauf sur le bord interne ; mais la différence avec le côté sain est très légère.

La main gauche est plus chaude et même souvent beaucoup plus chaude que la main droite ; elle est toujours plus colorée dans une position déclive, mais quand on ramène les deux mains au même niveau, la coloration ne diffère guère sur les deux côtés.

La face palmaire des deux mains est également moite.

Le réflexe pilomoteur manque sur toute la zone anesthésique ou hypoesthésique : on voit cependant quelques grains de chair de poule aberrants dans les zones hypoesthésiques, de même que quelques points sont restés sensibles et même hyperesthésiques à la piqûre. — La réaction pilomotrice locale est conservée. — Il arrive assez souvent que la

réaction pilomotrice sur le membre supérieur gauche (par excitation à distance) soit plus vive et plus durable en dehors des zones aréflexiques.

Les températures locales redeviennent semblables à partir du coude : le bras droit est quelquefois même plus chaud que le bras gauche.

L'oreille, le nez et la joue gauches semblent parfois un peu plus chauds que les régions similaires du côté droit.

Oscillations au Pachon plus amples au poignet gauche et au bras droit.

Les veines du membre supérieur droit gauche un peu plus dilatées. La main tend à se cyanoser dans la position déclive. Dermographisme égal sur les parties symétriques des deux membres.

Le creux sus-claviculaire gauche est plus saillant que le droit et à la palpation on perçoit l'existence d'une masse dure et résistante. La pression n'est pas en général douloureuse, sauf en un point limité où elle provoque des douleurs dans la partie postérieure du bras.

L'acromion est plus volumineux et irrégulier. Au-dessous de l'acromion une encoche comme dans les paralysies du deltoïde.

La radiographie de l'épaule montre une déformation de l'extrémité antérieure de l'acromion avec irrégularité de ses limites, une zone de décalcification régulière de l'humérus au niveau de la tête et du col, linéaire. On peut admettre l'existence d'un traumatisme direct de cette région et d'une fracture de l'acromion volumineuse.

La radiographie du creux sus-claviculaire est plus intéressante : il existe une apophyse costiforme de la VII[e] vertèbre, bilatérale. La gauche est fracturée, le segment externe est abaissé et dirigé en avant : il existe, en outre, une fracture de l'apophyse transverse gauche, de la VII[e] vertèbre.

Du côté gauche encore, l'espace qui sépare les corps vertébraux (V et VI) n'est pas aussi net que du côté droit.

La paralysie radiculaire supérieure est suffisamment expliquée par les radiographies et l'examen local du creux sus-claviculaire, mais il n'est pas invraisemblable que le traumatisme de l'épaule ait pu agir directement sur le nerf circonflexe.

En présence d'un tel syndrome et d'une lésion semblable, on peut se demander si les racines ont cédé — le mécanisme de la fracture des apophyses transverses et des accidents nous échappe ; peut être s'agit-il d'une fracture par arrachement — dans le creux sus-claviculaire, en dehors ou au niveau des apophyses transverses, ou bien plus haut et plus près de la moelle. La distribution de la paralysie, des troubles de la sensibilité, les modifications des réflexes tendineux et périostés ne fournissent aucune indication à cet égard. Par contre, l'aréflexie pilomotrice, distribuée dans le même territoire que l'anesthésie ou l'hypoesthésie, indique une lésion certaine dans cette partie des racines située au delà de la coalescence du rameau communicant du sympathique. Par contre, il ne faudrait pas en conclure que ce soit la seule lésion, il pourrait y avoir coexistence d'une lésion au-dessus de la coalescence. L'importance du fait n'en est pas moins évidente au point de vue du diagnostic et aussi au point de vue thérapeutique, parce que l'on est autorisé à intervenir chirurgicalement. Si le réflexe pilomoteur n'avait pas été aboli, il y aurait eu des présomptions plus sérieuses pour que la lésion siège trop haut au voisinage des centres, et l'intervention se serait présentée sous des auspices moins favorables.

L'absence de troubles sensitifs dans le territoire triangulaire de la branche dorsale des nerfs cervicaux laisse encore supposer que les racines postérieu-

res n'ont pas été atteintes au-dessus de la division des nerfs cervicaux en branche antérieure et branche postérieure.

Au point de vue anatomique et physiologique cette observation démontre une fois de plus que les fibres pilomotrices rejoignent très haut les fibres sensitives auxquelles elles sont définitivement accolées jusqu'à leur terminus commun.

Il était intéressant de rechercher si les réactions sudorales se comportent comme les réactions pilomotrices. Dans l'impossibilité de provoquer le sueur par un exercice prolongé, par un réchauffement général ou par la douleur (à cause du peu de réactivité de ce malade à ce genre d'excitations), j'ai eu recours à une injection d'un centigramme de pilocarpine dans les muscles de la fesse. La sudation a fait constamment défaut sur les membres, sauf les mains (face palmaire) et les pieds. Une très légère moiteur a été constatée pendant quelques minutes sur la face antérieure du bras gauche. La moiteur était égale sur les deux mains, cependant elle nous a paru plus franche sur les trois derniers doigts de la main gauche que sur les deux premiers.

La température s'est élevée sur la main gauche, tandis que la main droite se refroidissait. En même temps, la chair de poule apparaissait spontanément ou était très facile à provoquer : l'injection de pilocarpine est un procédé qui sensibilise le réflexe pilomoteur et qui peut être employé, lorsqu'on se trouve en présence de malades chez lesquels il est difficile de l'obtenir. L'hyperthermie permanente de la main gauche, même dans des régions qui suent normalement, est d'une interprétation délicate ; doit-on admettre une excitation de fibres vaso-dilatatrices ou la paralysie de fibres vaso-constrictrices, comprises dans le foyer morbide ? Une relation exclusive entre l'hyperthermie et la circulation cutanée paraît en tout cas douteuse ou impose quelque réserve, car l'hyperthermie de la main gauche a été constatée sans que la peau soit plus rouge au même niveau.

La nature des contractions fasciculaires qui se produisent dans le triceps, l'extenseur commun, le court abducteur du pouce est encore discutable ; l'absence de paralysie dans ces muscles et de la réaction de dégénérescence est peu favorable à l'hypothèse d'un processus dégénératif des cellules de la corne antérieure et on serait plus enclin à considérer ces contractions comme l'effet d'un processus irritatif au niveau de la VIIe racine. En raison de la proximité des centres, il ne serait pas illogique de supposer que la lésion exerce un certain retentissement irritatif sur les cellules, d'autant plus que ces contractions sont exceptionnelles dans les lésions du système nerveux périphérique.

Si le mécanisme de la fracture reste obscur, la radiographie est particulièrement intéressante par la localisation des lésions osseuses qu'elle révèle et plus particulièrement par la présence d'une volumineuse apophyse costiforme bilatérale, dont l'une s'est rompue au cours du traumatisme (1).

(1) Ce blessé a été opéré par le Dr Villandre depuis cette présentation. Les racines cervicales V et VI étaient englobées sous une cicatrice fibreuse avec le muscle scalène. Après la libération, qui a été très difficile, la cinquième racine a dû être réséquée et un filet du plexus cervical a été appliqué comme greffon entre le bout central et le bout périphérique. La sixième racine était tellement endommagée qu'on n'a pu avoir recours au même procédé : le bout central n'a pas été retrouvé dans la plaie.

II. — Hémiplégie Cérébelleuse syphilitique à forme cérébello-pyramido-thalamique, par MM. Faure-Beaulieu et P.-N. Deschamps.

Le malade que nous présentons à la Société offre un nouvel exemple de ces hémisyndromes complexes et variés, à symptomatologie en grande partie cérébelleuse, dont les modalités anatomo-cliniques se dégagent, avec une précision croissante, de plusieurs observations récentes et des travaux d'ensemble de MM. Pierre Marie et Foix (1), Thiers (2), Foix et Masson (3).

G., 58 ans, couvreur, se présente à la consultation de médecine de la Pitié, le 25 mai 1923, parce qu'il présente une diminution de la force musculaire à gauche et une tendance à la chute du côté gauche.

Antécédents héréditaires et familiaux : mère morte d'embolie, père mort à 72 ans, alcoolique ; 4 frères et sœurs, l'une de celles-ci morte sans qu'il puisse préciser de quoi.

Antécédents personnels : marié, n'a jamais eu d'enfants ; femme morte en 1910 d'un cancer de l'estomac, n'a jamais eu de fausse couche.

Il a eu la syphilis à 18 ans ; s'est soigné irrégulièrement au moyen de médicaments internes, notamment par des pillules de Ricord.

Bien portant jusqu'à la guerre, a été blessé en 1915 (plaie de poitrine par éclat d'obus). Resté 3 mois indisponible, puis est versé dans le service auxiliaire.

En 1918 il contracte une entérite dysentériforme pour laquelle il est hospitalisé à l'hôpital de Versailles. On lui fait dans le sang un Wassermann qui est trouvé positif.

Histoire de la maladie actuelle : elle remonte au mois d'août 1922 (à noter toutefois qu'auparavant, depuis la fin de la guerre, il aurait eu du côté gauche des soubresauts musculaires qui se seraient exagérés dans les 5 ou 6 derniers mois). A ce moment, il fut pris brusquement, alors qu'il travaillait sur un toit, d'un ictus vertigineux, d'une sensation brusque de faiblesse du côté gauche, d'étourdissement et de chute imminente à gauche ; il dut se retenir de tomber en se cramponnant aux objets environnants. Il n'a pas pu reprendre son travail depuis cette époque, et vient consulter pour ces désordres persistants.

Examen du malade (mai 1923) : on se trouve en présence d'un sujet de taille moyenne, robuste et bien constitué, et l'on constate l'association d'un syndrome pyramidal, d'un syndrome cérébelleux et d'un syndrome thalamique, localisés à la moitié gauche du corps.

1° *Syndrome pyramidal* : il existe une hémiparésie légère ;

a) *Hémiparésie faciale* très peu marquée ; le sillon naso-génien est moins accusé qu'à droite, et cette différence s'accentue dans les mouvements de la mimique ; il y a d'autre part une diminution de la résistance à l'occlusion de la paupière gauche ;

b) *Diminution de la force musculaire* des membres supérieur et inférieur ; résistance affaiblie aux mouvements provoqués.

c) *Légère amyotrophie* : 4 centimètres de moins à la cuisse gauche qu'à la cuisse droite.

d) *Augmentation des réflexes tendineux* à gauche, rotulien, olécranien et radial ; le

(1) Pierre Marie et Foix, Hémisyndrome cérébelleux d'origine syphilitique ; hémiplégie cérébelleuse syphilitique, *Semaine Médicale*, 1913, p. 13. Formes cliniques et diagnostic de l'hémiplégie cérébelleuse syphilitique, *Semaine Médicale*, 1913, p. 145.
(2) Thiers, L'hémiplégie cérébelleuse, *Th. de Paris*, 1915.
(3) Foix et A. Masson, Le syndrome de l'artère cérébrale postérieure. *Presse médicale*, 21 avril 1923, p. 361. A. Masson, Contribution à l'étude des syndromes du territoire de l'artère cérébrale postérieure. *Th. de Paris*, 1923.

réflexe plantaire, normal à droite, se fait en extension à gauche quand l'excitation de la plante se porte vers le bord externe du pied ; la *flexion combinée* de la cuisse et du tronc est des plus nettes. Pas de clonus du pied ni de la rotule.

2° *Syndrome cérébelleux* : il est strictement limité à la moitié gauche.

a) *Tendance à la chute* du côté gauche ; quand le malade marche, il dévie constamment vers la gauche ; debout dans la position du soldat sans armes, il tend également à tomber vers la gauche, et en tout cas perd facilement l'équilibre si on le pousse de ce côté. Ces troubles de l'équilibre ne s'exagèrent pas sensiblement par l'occlusion des yeux.

b) *Dysmétrie et asynergie* : facilement décelables par les manœuvres classiques : mettre l'index sur le bout du nez, mettre le talon sur le genou du côté opposé ; il plane avant d'atteindre le but, le dépasse, et présente un léger tremblement intentionnel.

c) *Adiadococinésie* nette quand on lui fait faire les marionnettes à gauche ;

d) *Passivité* des plus marquées : dans la position debout, la rotation provoquée et rapide du tronc provoque un déplacement du membre supérieur beaucoup plus ample à gauche qu'à droite.

3° *Syndrome thalamique.*

a) *Sensibilité subjective* : douleurs vives, à la racine des membres gauches, épaule et hanche, très pénibles, venant sous forme de crises, le malade insiste sur ce symptôme et demande qu'on le soulage ;

b) *Sensibilité objective* : la sensibilité superficielle est très émoussée sur toute la moitié gauche du corps, au contact, à la douleur, moins au chaud et au froid ; à la face, l'engourdissement de la muqueuse buccale va jusqu'à gêner la mastication.

La sensibilité profonde est également altérée : sur les os des membres à gauche, la vibration du diapason cesse d'être perçue bien plus tôt qu'à droite ; le sens des attitudes est par contre conservé, ainsi que le sens stéréognostique.

Les troubles moteurs et visuels du syndrome thalamique sont absents.

Pas d'autres symptômes d'ordre neurologique, ni Argyll-Robertson ni troubles sphinctériens ou génitaux.

L'examen des fonctions vestibulaires, pratiqué par le Dr Grivot, ne montre pas de lésion labyrinthique.

Rien de particulier à noter pour les autres organes et appareils. Ajoutons seulement que notre malade est un alcoolique avéré, que nous avons trop souvent vu en état d'ébriété manifeste.

Revu en janvier 1924, il ne se présente plus tout à fait dans le même état que lors du premier examen qui a servi de base à cette description ; les symptômes sensitifs surtout ont sensiblement rétrocédé, les douleurs ont presque disparu, le contact est beaucoup mieux perçu, la sensibilité à la douleur n'est plus guère émoussée que sur la face externe des membres ; par contre, le syndrome cérébelleux ne s'est guère atténué et les signes pyramidaux sont restés immuables. Sans doute, le traitement antispécifique institué explique-t-il cette amélioration.

En résumé, il s'agit d'un ancien syphilitique atteint de troubles nerveux organiques dimidiés dont les plus saillants sont de nature cérébelleuse.

Le début brusque, suivi d'une longue période stationnaire tendant toutefois à l'amélioration, donne d'emblée l'impression d'un processus vasculaire, hémorragie ou ramollissement ; la syphilis antérieure corrobore cette impression et ne laisse guère de doute sur la nature de la lésion vasculaire.

Quant au siège de la lésion, il ne saurait s'agir d'une lésion centrale du cervelet, éventualité d'ailleurs rare, en raison des symptômes associés qui s'adjoignent au syndrome cérébelleux et vont nous aider à localiser la lésion.

Celle-ci intéresse donc les voies cérébelleuses ; en raison de l'homolatéra-

lité des symptômes pyramidaux et des symptômes cérébelleux, elle ne peut siéger dans les pédoncules cérébelleux inférieurs, comme dans le syndrome de Babinski-Nageotte, ni moyens. Elle doit intéresser le pédoncule supérieur au-dessus de la commissure de Wernekink ; c'est-à-dire dans sa partie toute supérieure ; or, c'est dans cette région que les rapports de la voie cérébelleuse sont des plus intimes, d'une part avec la voie pyramidale, d'autre part avec la couche optique ; rapports topographiques que vient encore resserrer une solidarité d'irrigation artérielle. Il y a là une région qui a été particulièrement étudiée au point de vue anatomo-clinique dans ces derniers temps ; les trois ordres de symptômes observés chez notre malade — symptômes cérébelleux, pyramidal et thalamique — s'expliquent aisément par une lésion vasculaire de ce siège.

A la lumière d'observations similaires, dont les plus précieuses ont reçu le contrôle de l'autopsie, on peut localiser cette lésion dans la région sous-optique. A ce niveau, le pédoncule cérébelleux n'est plus représenté que par son origine, le noyau rouge. Or, si la lésion de celui-ci s'accompagne souvent de paralysie de la troisième paire à cause de la proximité et de la commune irrigation du noyau du moteur oculaire commun (syndrome du noyau rouge de M. Claude), M. Cl. Vincent et M. Foix ont insisté sur cette artériole née de la cérébrale postérieure qui, respectant le noyau de la III[e] paire situé plus en arrière, traverse la partie antérieure du noyau rouge et vient s'épanouir dans la région sous-thalamique et le thalamus. Il en résulte que la paralysie du moteur oculaire commun peut manquer, comme dans notre observation, en cas de lésion de la région sous-optique intéressant le noyau rouge. Tel était aussi le cas dans l'observation de MM. Chiray, Foix et Nicolesco (1) ; aussi MM. Foix et Masson décrivent-ils, outre le syndrome inférieur du noyau rouge (syndrome de Claude avec participation de la motilité oculaire), un syndrome supérieur faisant partie comme le précédent des « syndromes partiels de l'artère cérébrale postérieure ». Leur malade présentait comme le nôtre, sans troubles oculo-moteurs, un hémisyndrome cérébelleux mais avec un tremblement intentionnel beaucoup plus marqué, calqué sur celui de la sclérose en plaques ; en outre, il ne présentait pas de signes pyramidaux non plus que de signes thalamiques, mais c'est là une association qui est mentionnée dans beaucoup d'observations du même ordre.

L'association à l'hémisyndrome cérébelleux d'un hémisyndrome pyramidal caractérise la « forme cérébello-pyramidale » de MM. Pierre Marie et Foix ; l'association d'un syndrome thalamique, leur « forme cérébello-thalamique ». En réalité, cette forme cérébello-thalamique peut être plus complexe, cérébello-pyramido-thalamique, car dans certaines observations classées dans cette forme, notamment dans celle de M. Cl. Vincent (2), le

(1) Chiray, Foix et Nicolesco, Hémitremblement du type de la sabiose en plaques par lésion rubro-thalamo-sous-thalamique. Syndrome de la région supéro-externe du noyau rouge, avec atteinte silencieuse ou non du thalamus, *Soc. de Neurologie*, 22 mars 1923.

(2) Cl. Vincent, Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie, *Revue neurologique*, 1908, p. 553.

faisceau pyramidal donnait sa note dans le concert morbide, note atténuée il est vrai comme dans notre cas.

Que la note thalamique soit également atténuée chez notre malade, sans hémianopsie ni mouvements choréo-athétosiques, il n'y a pas là de quoi surprendre, car on sait combien souvent les syndromes thalamiques sont dissociés.

M. Barré (de Strasbourg). — Je crois que parmi les symptômes que notre ami Faure-Beaulieu rapporte au cervelet, une partie ressortit au labyrinthe.

Les vertiges et la latéro-pulsion ne paraissent établir nettement une participation des voies labyrinthiques au processus lésionnel en question. Il semble qu'on confonde actuellement encore sous le nom de syndrome labyrintho-cérébelleux deux syndromes très nettement distincts, et dans une série de communications faites à la Société de Neuro-oto-oculistique de Strasbourg, nous croyons avoir apporté à cette différenciation, en grande partie opérée par d'autres déjà, un certain appoint.

M. Faure-Baulieu. — La recherche des épreuves labyrinthiques (Barany, etc.) a été faite et a donné un résultat négatif.

M. Barré. — Cela confirme que très souvent les épreuves instrumentales se montrent normales quand il existe pourtant des troubles labyrinthiques certains. Les épreuves cliniques sont souvent beaucoup plus sensibles que les épreuves instrumentales. Nous l'avons indiqué ailleurs. (*Revue O. N. O.*)

III. — **Alcoolisation endo-cranienne du Trijumeau. Contrôle lipiodolé,** par M. Sicard.

Après avoir étudié, en 1908, l'alcoolisation des branches périphériques du trijumeau, nous ajoutions (*Presse médicale*, 1908, p. 292) : « Mais l'intervention idéale pour les névralgies qui résistent à l'alcoolisation des troncs nerveux serait la destruction par l'alcool, au travers du trou ovale, du ganglion de Gasser. Nous avons réalisé cette opération chez le chien et constaté la dégénérescence complète consécutive dans les branches du trijumeau... »

Et quelques mois plus tard, dans une thèse de Paris (1908), mon élève Chevallier écrivait : « Nous avons vu tenter par MM. Sicard et Herbet, chez deux sujets atteints de névralgies rebelles, une opération qui avait pour but de porter directement l'alcool dans le ganglion de Gasser au travers du trou ovale. » Je dois cependant dire, à la vérité, qu'après avoir pratiqué en 1908, chez trois sujets, cette alcoolisation endo-cranienne au travers du trou ovale, je jugeais ce procédé aveugle et capable d'exposer à la diplopie, à la paralysie faciale et à l'ulcération cornéenne et je l'abandonnais, sans rien publier de nouveau sur ces tentatives, ni sur ces accidents. Ce n'est que récemment, à l'instigation de mon collègue et ami le

Docteur Taptas (1) (d'Athènes), que j'ai repris ces essais. Sa statistique entreprise depuis 1911 m'a convaincu. Une trentaine de prosopalgiques ont été injectés par lui à l'aide ce cette voie d'abord endo-cranienne, avec des succès sédatifs constants. Il relate bien également quelques accidents consécutifs de diplopie, de paralysie faciale, de kératite neuro-paralytique, mais ces accidents n'ont été que transitoires et ces prosopalgiques ont été guéris normalement sans réactions insolites consécutives. La guérison paraît définitive chez la plupart des sujets ainsi traités ; chez quelques-uns cependant, l'accalmie complète n'a été que de 6 à 8 ans, ce qui représente déjà un succès très important.

Depuis un mois, nous avons alcoolisé par le trou ovale dix prosopalgiques « essentiels ». La recherche du trou « ovalien » par l'aiguille est relativement facile, la position doit être, comme nous le disions (Thèse Chevalier), « oblique de bas en haut, de dehors en dedans et avec comme point de repère la base postérieure de l'apophyse ptérygoïde ». On peut presque à volonté détruire par l'alcool les seules branches maxillaire supérieure et inférieure, ou au contraire les trois branches.

Pour le premier cas, l'aiguille est enfoncée de 2 à 3 millimètres dans le trou ; dans le second cas, elle est engagée à une profondeur de 3 à 5 millimètres. Dans le premier cas, l'anesthésie n'atteint que les domaines tributaires des deux branches moyenne et inférieure, il ne survient aucun incident moteur ou trophique, mais la guérison sera vraisemblablement moins longue (plusieurs années). Dans le second cas, l'anesthésie s'étend à tout le territoire du trijumeau, en tous points semblable à celle consécutive à la neurotomie chirurgicale rétrogassérienne, la guérison peut s'affirmer ainsi définitive, mais cette alcoolisation profonde endo-cranienne expose à des accidents de diplopie et de dystrophisme cornéen.

Voici trois algiques de la face traités par cette méthode, la semaine dernière. Vous pouvez voir chez l'un d'eux, un reliquat diplopique, chez l'autre, un ulcère cornéen (une blepharorraphie a été nécessaire et exécuté par le Dr Poulard) : tous les deux ont été soumis à l'alcoolisation profonde endo-ovalienne. Chez le troisième, l'anesthésie est restée limitée aux branches maxillaire supérieure et inférieure et aucune complication n'est survenue. Il est probable que l'alcool ne vient baigner, dans ces cas, que la base sous-pétrese, racines efférentes et proximales du ganglion, au niveau des trous grand rond et ovale, puisque l'injection n'est pratiquée qu'aux abords superficiels *internes* du trou ovalien. Au contraire, l'alcool atteint le ganglion lui-même directement ou par diffusion de voisinage, lorsque l'aiguille pénètre plus profondément au travers du trou ovale.

Il était intéressant de contrôler la percée ovalienne et la répartition à la base cranienne du liquide ainsi injecté. Nous nous sommes servi, dans ce but de contrôle, du lipiodol dont nous avons suffisamment déjà, avec Forestier, démontré l'extrême opacité radiologique et la parfaite tolérance.

(1) Taptas. Alcoolisation du ganglion de Gasser. *Presse Méd.*, 1911; et mémoire qui paraîtra prochainement dans les *Annales de Médecine*.

Voici les clichés pris chez les trois malades que vous venez d'examiner. Vous pouvez vous rendre compte, surtout à la stéréoscopie, qu'après injection de 1 centimètre cube de lipiodol, par l'aiguille laissée en place et immédiatement après l'alcoolisation (l'alcool même absolu ne dissout pas le lipiodol), les tâches lipiodolées se dessinent nettement au voisinage du trou ovale. Tantôt, elles s'essaiment en arrière du rocher, tantôt en avant, et sur l'une des épreuves, le lipiodol étant ressorti par le trou grand rond, vient s'infiltrer dans la fosse ptérygo-maxillaire. Enfin, sur une troisième image, le lipiodol véhiculé par le liquide cranien a cheminé grâce à sa pesanteur vers le liquide rachidien cervical où on le retrouve nettement dessiné.

L'alcoolisation endo-cranio-ovalienne, ainsi conduite et contrôlée, est donc un progrès thérapeutique incontestable dans la cure de la prosoplagie essentielle. Ce procédé se place, comme moyen d'action, entre l'alcoolisation périphérique (algies partielles) et la neurotomie chirurgicale rétro-gassérienne (algies totales de la Ve paire).

L'injection endo-ovalienne doit toujours être tentée avant de conclure à la trépanation du crâne et de la section de la racine bulbo-gassérienne. Et, si d'aventure, au cours de l'alcoolisation ovalienne, il survient des accidents trophiques ou parétiques, ceux-ci ne sont que passagers (Taptas) et, en tout cas, se manifestant avec moins de fréquence et de persistance qu'après l'opération chirurgicale de la neurotomie radiculaire rétro-gassérienne.

M. C. Vincent. — Je demanderai à M. Sicard quelle technique il emploie pour pénétrer dans le trou ovale ? Si j'ai bien compris la communication de M. Sicard, l'aiguille pénètre à travers la dure-mère et les cloisonnements de la région jusque dans l'espace sous-arachnoïdien : le lipiodol injecté par le trou ovale a emprunté la voie des espaces arachnoïdiens pour se répandre partout où on l'aperçoit sur les radiographies présentées par M. Sicard. N'y a-t-il pas là un certain danger pour le malade si l'alcool injecté se répand à la manière du lipiodol dans le liquide céphalo-rachidien ?

IV. — **Mal de Pott et radiographie vertébrale**, par MM. Sicard, Laplane et Prieur.

Voici une observation qui montre bien les difficultés du diagnostic étiologique des compressions médullaires et particulièrement du diagnostic du mal de Pott, lorsque le contrôle radiographique ne décèle aucune lésion osseuse vertébrale.

Chez ce malade, que nous vous présentons, adolescent de 17 ans, l'unanimité des diagnostics (plusieurs de nos collègues avaient examiné le malade) avait été en faveur d'une pachyméningite ou d'une épidurite tuberculeuse. Or, à l'opération, on trouva un endothéliome méningé et non une lésion tuberculeuse.

Nous pensons donc qu'un cas de ce genre, bien étudié avec le contrôle de radiographies impeccables (Contremoulins) et de l'intervention chirurgicale (Robineau), permet de poser nettement le problème et de le résoudre

par l'affirmative, en disant : Chez l'enfant et l'adolescent, *pas de tuberculose rachidienne sans signes radiologiques.* Cette formule est du reste confirmée par la plupart des spécialistes de Berck et des chirurgiens de pathologie infantile. Lance ne vient-il pas d'écrire, dans son livre si documenté sur « le mal de Pott », que « les signes radiologiques sont très précoces chez l'enfant et contemporains des signes cliniques ». Voici très résumée notre observation :

Observation résumée. — G..., André, 17 ans, boulanger, entre le 16 octobre dans le service de M. Ribierre à l'hôpital Necker pour des douleurs ayant débuté deux mois auparavant et localisées à la région lombaire inférieure et fessière, douleurs paroxystiques, surtout nocturnes, s'irradiant à la partie postérieure de la cuisse et de caractère progressivement croissant depuis un mois.

De plus, le malade maigrit et perd ses forces, l'examen montre les signes d'une sciatique bilatérale, les réflexes rotuliens et achilléens, normaux au début, sont abolis après quelques semaines d'évolution. Le signe de Babinski est en flexion. Il existe une contracture très nette des masses musculaires dorso-lombaires. Le rachis lombaire est immobilisé et bloqué ; les mouvements de la colonne vertébrale sont très limités. Il n'existe aucun point douloureux à la pression.

La ponction lombaire montre une albuminose de 2 grammes et de nombreux lymphocytes.

Ces signes cliniques et humoraux, joints aux antécédents collatéraux (mère et sœur mortes tuberculeuses) et personnels du malade (kératite dans l'enfance, amaigrissement fébricule) font porter le diagnostic de mal de Pott de siège imprécis.

Mais les radiographies en position frontale et latérale restent absolument négatives, disques, corps vertébraux, trous de conjugaison sont complètement normaux. Nous pratiquons l'épreuve du lipiodol par voie sous-arachnoïdienne après ponction atloïdo-occipitale. L'arrêt se produit, très net au niveau de la 12e dorsale. C'est donc à ce niveau que pour nos collègues et pour nous-même siégeait la pachyméningite tuberculeuse. Une pleurésie séro-fibrineuse dont le malade se trouve bientôt atteint au cours même de son séjour à l'hôpital paraît confirmer encore le diagnostic. Nous conservions cependant un doute, à cause de l'absence absolue de signes radiologiques, et devant la progressivité des troubles douloureux et moteurs, nous nous décidons à faire bénéficier le malade d'une laminectomie exploratrice, confiée à notre collègue Robineau (1).

L'opération révéla, au niveau précis indiqué par l'arrêt du lipiodol, une tumeur dont la partie postérieure seule était encapsulée et qui recouvrait comme d'un manchon la moelle sur une étendue de huit à dix centimètres. Elle put être enlevée en grande partie. Le foyer opératoire fut du reste soumis ultérieurement au radium, et il est probable que la guérison sera définitive, sans récidive. Le laboratoire nous a fait savoir qu'il s'agissait d'un endothélium méningé, variété de psammome, non angiolithique (Lecène) ou peut-être d'un épithéliome atypique (Roussy, Mme Dejerine).

Ainsi, il est possible que sans cette orientation radiologique diagnostique le jeune malade eût été plâtré et n'eût pas tardé à succomber à l'évolution de la compression méningo-médullaire endothéliomateuse. Or, sa guérison est aujourd'hui complète.

Addendum de MM. Sicard et Laplane.

Si le mal de Pott ou la tuberculose rachidienne ne paraissent pas pouvoir exister chez l'enfant ou l'adolescent indépendamment des signes radiolo-

(1) Nous remercions notre collègue Robineau qui a bien voulu pratiquer cette laminectomie avec sa maîtrise habituelle.

giques, il n'en est peut-être pas de même chez l'adulte. Certains auteurs soutiennent cette idée que *tout au moins lors des premiers stades évolutifs cliniques* de la tuberculose rachidienne, chez l'adulte ou le vieillard, le contrôle radiologique peut rester muet.

A l'appui de cette opinion, nous relaterons brièvement l'observation du malade qui a fait précisément l'objet d'une controverse à l'avant-dernière séance entre M. de Martel et nous, à propos des localisations lipio dolées.

Ce malade, âgé de 55 ans, souffrait depuis six mois de douleurs lombaires avec irradiations bilatérales et progressives le long des nerfs sciatiques et de quelques troubles sphinctériens. Il présentait *cliniquement* une contracture rachidienne nette des masses lombaires et une douleur au niveau de l'apophyse épineuse de L. 3 ; *humoralement* une dissociation albumino-cytologique, sans stigmates humoraux de syphilis ; *radiologiquement* les épreuves étaient normales. L'injection sous-arachnoïdienne haute de lipiodol avait montré un arrêt parfaitement net de l'huile iodée au niveau de L. 3.

Nous basant sur l'absence de signes radiologiques, sur les antécédents lombalgiques antérieurs, sur l'analogie symptomatique avec plusieurs cas précédemment étudiés de neurogliomes des racines médullaires, nous avons conseillé une intervention exploratrice. Le diagnostic probable nous paraissait être une tumeur des racines au niveau de L. 3.

L'intervention pratiquée en dehors de notre service hospitalier, par M. de Martel, n'a pas permis au cours de l'intervention de constater de tumeur, ou de cause nettement objective de compression. L'opérateur avait donc logiquement conclu à une erreur de localisation du lipiodol. Mais le malade ayant succombé quelques semaines après, l'autopsie a révélé dans le corps vertébral voisin de l'arrêt lipiodolé, une caverne de la grosseur environ d'une noisette, avec pachyméningite antérieure faisant adhérer la dure-mère au ligament vertébral postérieur, constatations dont a fait part M. de Martel à l'un de nous. L'épreuve du lipiodol n'était donc pas en défaut, l'huile iodée avait localisé très jutement l'obstacle et cela à l'aide d'une seule radiographie prise en décubitus horizontal, la radiographie en attitude verticale n'ayant pas été pratiquée.

Conclusions : Est-on en droit de formuler des conclusions définitives ? L'enjeu thérapeutique est gros de conséquences. C'est, en effet, l'abstention opératoire, l'immobilisation et l'appareil plâtré dans le cas de tuberculose rachidienne ; etc'est, au contraire, la laminectomie exploratrice et souvent curative dans l'hypothèse de tumeur radiculo-médullaire.

Si vraiment, au cours du Pott, les lésions radiologiques sont contemporaines des symptômes cliniques chez l'enfant et l'adolescent, et si, à cet âge, on peut considérer avec certitude, comme étant d'origine non tuberculeuse, toute compression médullaire ne s'accompagnant pas de signes radiologiques, un grand progrès diagnostique sera réalisé.

Les mêmes conclusions seront-elles applicables à l'adulte ou au vieillard ? Peut-on dire, qu'à cette époque de la vie, une épidurite ou une pachymé-

ningite tuberculeuse peuvent se développer et évoluer sans lésion osseuse, ou que s'il y a lésion osseuse, celle-ci pourra exister sans signes radiologiques ?

Il serait du plus haut intérêt d'apporter de nouveaux arguments cliniques, radiologiques et anatomiques qui permettraient de résoudre, si possible définitivement, le problème ainsi posé.

M. C. Vincent. — La communication de M. Sicard pose deux questions :

1° Existe-t-il des maux de Pott sans aspect radiographique anormal des vertèbres malades ?

2° Y a-t-il des caractères cliniques qui permettent de différencier la raideur vertébrale du mal de Pott de la raideur vertébrale de certaine tumeur des racines rachidiennes ?

1°. Chez l'adulte et chez le vieillard (nous ne parlons ni de l'enfant ni de l'adolescent dont nous n'avons pas une expérience suffisante), l'absence de modification des aspects radiographiques normaux ne suffit pas à exclure l'idée d'un mal de Pott. Il n'est guère de radiologiste ou de neurologiste qui n'ait observé des faits comme le suivant : une femme d'une trentaine d'années se présente à la consultation de la Pitié avec des troubles de la marche et de la faiblesse des membres supérieurs. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont exagérés ; le signe de Babinski existe des deux côtés ; aux membres supérieurs, abolition du réflexe radial et cubito-pronateur avec inversion. Les 4e et 5e vertèbres cervicales sont douloureuses à la pression. Il existe une certaine raideur du cou. On porte le diagnostic de mal de Pott. Radiographie de la colonne cervicale sur toute sa hauteur, de face et de profil. Pas de lésions osseuses visibles sur les clichés. Nous soutenons notre diagnostic et prions de refaire des radiographies. M. Delherme, avec la plus grande obligeance, fait une série d'épreuves sous différentes incidences. Conclusions : pas de lésions osseuses visibles sur les clichés radiographiques. La malade est hospitalisée et traitée comme une pottique (immobilisation dans une minerve). Au bout de six mois, alors que cliniquement elle est mieux, elle est radiographiée de nouveau. Les clichés montrent des lésions très accentuées des corps et des disques des 4e et 5e vertèbres cervicales. On compare les clichés récents aux anciens. Il est impossible de soupçonner sur les premiers clichés les aspects radiographiques visibles sur les nouveaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer sur des colonnes vertébrales de vieillards que nous enlevions en entier des maux de Pott latents. Sur une de ces colonnes, la troisième vertèbre dorsale présentait une cavité communiquant à travers le disque vertébral avec une cavité de la deuxième. Les deux cavités, l'une grosse comme une petite noisette, l'autre comme un petit pois, étaient tapissées d'une sorte de membrane muqueuse interrompue en de certains points par un magma caséeux. Radiographie des vertèbres malades sous diverses incidences, de face, de profil, de trois-

quarts, la colonne vertébrale étant appliquée sur la plaque. Sur les nombreux clichés effectués, aucune modification d'aspect permettant de distinguer les vertèbres cavitaires des vertèbres non cavitaires.

On peut donc affirmer que chez l'adulte et chez le vieillard, il existe des maux de Pott ne se manifestant par aucune anomalie d'aspect des vertèbres malades sur les clichés radiographiques.

2° Certaines tumeurs des racines — et c'est là un fait très peu connu — se manifestent essentiellement par de la raideur vertébrale et par de la rachialgie. Nous avons insisté sur cet aspect clinique dans notre communication à la Société de Neurologie du mois de novembre et dans un récent article de la *Presse médicale* (1). Le malade que montre aujourd'hui M. Sicard me paraît avoir présenté et même présenter encore une raideur vertébrale ayant les mêmes caractères que la raideur vertébrale de ses précédents malades, la même raideur que celle présentée par une malade que j'ai observée et sur laquelle MM. Sicard et Haguenau ont pu porter le diagnostic de tumeur médullaire grâce à l'injection intra-arachnoïdienne de lipiodol. Chez cette malade, j'avais formellement exclu l'idée d'un mal de Pott sur les caractères mêmes de la raideur, et j'écrivai ce qui suit : « La malade est rigide dans son ensemble de la nuque aux mollets. Nous avons dit déjà combien son attitude, sa marche, ses mouvements sont guindés. La mobilité active et passive des différents segments du tronc et des segments correspondants de la colonne vertébrale est pénible et limitée. Quand on prie la malade de se pencher en avant, on voit que le mouvement de flexion du tronc se passe d'abord presque exclusivement dans les articulations coxo-fémorales sans modification de la courbure lombaire. Puis la courbure lombaire se redresse. La région lombaire ne devient pas pour cela plane, à plus forte raison convexe comme il est normal. Cependant, la main ou les doigts, appliqués sur l'épine dorsale, perçoivent que sous l'effort les apophyses épineuses se sont écartées, la colonne lombaire a légèrement bâillé. Même phénomène au niveau de la nuque. Dans la flexion du cou, la courbure de la nuque se modifie légèrement, mais pour le peu qu'elle se modifie, il y a écartement des apophyses épineuses des dernières vertèbres corticales. De même encore pour les mouvements d'inclinaison de la tête : sous l'effort, la colonne cervicale se déplace de quelques centimètres à droite ou à gauche ; elle s'arrondit légèrement mais nettement. » — De ces caractères, je concluai : pour être symptomatique d'un mal de Pott, « cette contracture est trop intense pour ce qu'elle a de diffus (aussi intense au dos, aux lombes, aux cuisses); mais elle n'est pas assez intense, si on la considère au niveau d'un segment donné de la colonne vertébrale. Dans le mal de Pott, en règle générale, la rigidité est plus intense localement, mais moins étendue ou plutôt moins intense d'une façon aussi étendue ».

(1) Au sujet du diagnostic des tumeurs comprimant la moelle. De la valeur de la méthode au lipiodol. *Revue Neurologique*, tome II, n° 6, 1923.
Sur le diagnostic des néoformations comprimant la moelle. De la valeur du lipiodol intra-arachnoïdien. *Presse médicale*, 9 février 1924.

V. — **Radioscopie du lipiodol rachidien**, par MM. Sicard, J. Forestier et Laplane.

L'un de nous a déjà montré avec M. J. Forestier toute la valeur diagnostique du lipiodol injecté par voie sous-arachnoïdienne et soumis à l'examen radiographique. Les images ainsi obtenues sont des plus démonstratives. Mais déjà lors de nos premières communications, nous laissions pressentir que la *radioscopie* rachidienne du lipiodol pourrait donner des indications utiles. Les faits viennent de confirmer cette hypothèse.

1° Une première technique est d'une grande simplicité. Il suffit de posséder un bon outillage radiologique avec une table à bascule permettant d'imprimer au sujet des attitudes déclives variables. L'injection d'un centimètre cube et demi de lipiodol est pratiquée par l'espace lombo-sacré, le sujet étant placé sur la table radiologique en décubitus latéral, le siège un peu surélevé. Dans ces conditions, le lipiodol amorcera directement sa chute et on aura tout loisir d'observer son cheminement le long de la cavité sous-arachnoïdienne. Rapidement, chez le sujet à cavité méningée libre (paralytique général), la bille lipiodoliée, obéissant à la pesanteur, s'insinue au travers des racines médullaires, tantôt en s'allongeant, se déformant, par mouvements de reptation ; tantôt en sautillant par petits bonds ; tantôt encore se ramassant sur elle-même au niveau du rétrécissement physiologique cervico-dorsal après un court arrêt, pour se fragmenter en gros grains qui s'agglomèrent de nouveau un peu plus bas en traînée simple ou double le long du rachis cervical. Pendant toute cette exploration, le sujet étendu sur la table d'examen ne ressent aucun trouble.

2° L'exploration est encore aisément réalisée avec une table radiologique *non basculante* si le sujet est capable de se mobiliser. Voici comment nous procédons : Ponction lombo-sacrée en décubitus latéral sur la table radiologique, injection d'un centi-cube et demi de lipiodol, le sujet se met à plat ventre sans quitter la position horizontale. Le lipiodol s'amasse alors en bille dans le fond de la concavité lombaire vers L4-L5. Si, maintenant, le sujet, pliant les genoux et gardant la tête et les épaules contre la table , prend la position dite de la « prière mahométane », les régions anatomiquement basses du rachis se trouvent ainsi dans une déclivité favorable à la progression du lipiodol. On observe donc le même cheminement que celui décrit plus haut. Si la tête est fléchie dans cette position, la bille opaque atteint le rachis cervical et pénètre à la hauteur de l'occipital dans le grand lac cérébelleux.

3° Enfin, après ponction atloïdo-occipitale faite sous contrôle de l'écran, sur le sujet incliné sur le côté à 45° environ, on peut observer la chute de l'huile opaque de haut en bas avec cette différence que chaque gouttelette amorce sa chute séparément.

Dans chacune de ces explorations, la durée du parcours de toute la hauteur du rachis n'excède pas 3 à 5 minutes. Il semble bien que l'huile

suive surtout les parties latérales du canal rachidien. Ce nouveau procédé de radioscopie du lipiodol rachidien peut s'associer à la radiographie pour préciser davantage l'état de la cavité sous-arachnoïdienne. La simple ponction lombo-sacrée faite sous écran, avec attitude déclive du sujet, permet donc l'exploration des régions plus élevées du rachis.

VI. — Electrocution ayant laissé des troubles choréo-athétosiques persistants. Discussion sur la nature organique, par MM. O. Crouzon, J.-A. Chavany, René Martin.

Nous présentons à la Société un homme âgé actuellement de 40 ans qui exerçait la profession d'électricien et qui fut électrocuté, il y a quatre ans, au cours de son travail dans les circonstances suivantes : il réparait un moteur lorsqu'il reçut dans les mains un courant de 1.500 volts ; il resta, durant quelques instants, raidi, tétanisé, debout, la tête en arrière, la bouche ouverte, les bras allongés, tenant en ses mains crispées les fils électriques. Un camarade d'atelier coupa immédiatement le courant : on le transporta chez lui et le blessé ne se souvient pas de ce qui se passa le soir de l'accident.

Le lendemain, quoique marchant avec peine, courbé en deux, il put se rendre auprès du médecin de la compagnie : mais il présentait déjà un syndrome d'agitation motrice qui a été d'abord généralisé, puis qui a régressé en quelques semaines, puis s'est localisé presque uniquement du côté droit.

Examen du malade. — Le malade déshabillé, nous constatons que la partie droite du corps est le siège de mouvements de caractère un peu différents suivant les segments.

Le membre supérieur droit est le siège de mouvements incessants de flexion brusque des doigts et des mains, de pronation forcée de l'avant-bras, d'hypertension du coude, d'élévation légère de l'épaule. Ces mouvements ont la brusquerie, l'illogisme des mouvements choréiques : à certains moments, leur caractère massif en impose pour une ébauche d'athétose, on peut les qualifier de choréo-athétosiques. Signalons que la volonté les inhibe tout au moins pour un temps : c'est ainsi qu'ils cessent dans l'attitude du serment.

Le membre inférieur présente des mouvements moins marqués de flexion et d'extension de la cuisse. Les muscles du groupe postérieur de la cuisse sont le siège des clonies, mais n'ont pas la rythmicité des myoclonies de l'encéphalite.

La face est le siège d'un tic très net localisé à droite : clignement de l'œil droit et d'élévation de la commissure en haut.

Notre malade présente encore un tic de reniflement et de déglutition. Fait important que nous signale le malade : cette agitation motrice présente des paroxysmes très nets au moment des efforts de déglutition à tel point qu'il est très gêné dans son alimentation, redoutant l'ingestion des solides et surtout des liquides. Il se produit en même temps un véritable spasme dysphagique très gênant.

De même, le geste de porter l'index gauche au nez augmente dans une forte proportion son agitation motrice du côté droit, créant ainsi un véritable état syncinétique choréiforme. Par contre, il est soulagé par le mouvement de porter la main gauche à la nuque.

L'examen neurologique complet de notre malade ne nous apprend pas grand'-chose :

Au point de vue moteur : force musculaire intacte, aucune amyotrophie.

Au point de vue des réflexes : réflexe rotulien droit vif, plus fort que celui du côté gauche ; réflexes achilléens normaux ; flexion des orteils par excitation plantaire ; les divers réflexes du bras sont tous plutôt faibles ; les réflexes du voile et du pharynx sont normaux.

Au point de vue sensitif : légère hyperesthésie à la piqûre du côté droit ; aucun trou-

ble sphinctérien ; aucun trouble de la série cérébelleuse ; pas de troubles pupillaires. La P. L. n'a pas été pratiquée.

Notre malade ne présente absolument rien d'anormal dans ses antécédents ; tous les troubles qu'ils présentent datent de son accident ; il a été un mois après son accident dans le service du Dr Pierre Marie et l'observation de cette époque est absolument analogue à celle que nous relatons aujourd'hui. L'un de nous qui l'a vu, il y a trois ans n'a constaté depuis aucun changement dans son état.

En résumé, il est indubitable qu'on doit rapporter à l'électrocution les accidents nerveux que nous venons de relater. Le courant de 1.500 volts qui a causé l'accident entre dans la catégorie des courants de haut voltage qui, ordinairement, produisent la mort par arrêt de la respiration. Rappelons que les courants de bas voltage, ainsi que l'a montré Batelli, déterminent l'arrêt du cœur, les courants moyens agissant par les deux mécanismes.

Chez notre malade, il s'est manifesté d'abord un état de raideur qui, en quelques jours, a fait place à des mouvements involontaires généralisés, puis bientôt localisés au côté droit.

Ce qui fait l'intérêt de notre observation, c'est la chronicité du processus qui n'a pas varié au moins depuis trois ans, date à laquelle un de nous a vu le malade pour la première fois. A l'heure actuelle, le tableau clinique est rigoureusement superposable à celui d'il y a 3 ans. Il n'y a eu aucune variation dans les symptômes et pour cette raison, entre autres, l'hypothèse d'hystéro-traumatisme ne nous paraît pas satisfaisante.

Cela porte donc la question de la nature organique des troubles constatés.

Certes nous n'avons aucun signe certain nous permettant de l'affirmer et d'en définir la nature. Il nous semble pourtant que ce cas doit nettement être distingué des cas d'hystéro-traumatisme consécutifs à l'électrocution.

C'est là une opinion que l'un de nous a déjà soutenue ici même, en 1913, en présentant avec Robert un cas de troubles nerveux à topographie radiculaire du membre supérieur gauche survenu à la suite d'une commotion électrique.

Il n'en reste pas moins vrai que, dans la grande majorité des cas, les troubles secondaires à une électrocution sont nettement de nature fonctionnelle.

En 1910, MM. Achard et Clerc rapportèrent un cas d'hémiplégie s'accompagnant de troubles de la sensibilité, qui disparut en quelques jours par un traitement électrique. M. Souques, en 1910, présenta à la Société un homme atteint de monoplégie avec troubles sensitifs qui fut guéri par une simple pulvérisation de chlorure de méthyle. De même, les cas de Marinesco et Paulian rentrent dans le cas des accidents hystéro-traumatiques secondaires à l'électrocution.

Mais à côté de ces observations, quelques-unes semblent venir confirmer l'hypothèse que nous avançons. Le syndrome cérébelleux observé par Mariani (de Gênes) à la suite d'une décharge électrique semble bien résulter d'une lésion organique.

De même, les troubles oculaires (atrophie partielle du nerf optique, cataracte) relatés par Dor paraissent relever d'un processus organique.

Enfin, il nous semble logique d'admettre qu'un courant qui peut provoquer la mort, en déterminant des lésions du cerveau comme cela a été constaté à Philadelphie au cours d'électrocutions légales par Spitzka et Radaschi, puisse parfois occasionner des lésions cérébrales susceptibles de se traduire ultérieurement par des troubles nerveux.

Cette question semble encore aujourd'hui très obscure et bien que la plupart des cas observés semblent plaider en faveur de la nature pithiatique, nous avons cru intéressant, à l'occasion de ce malade, de soulever à nouveau cette question devant la Société.

VII. — MM. Lhermitte, Bourguina et Nicolas.

M. C. Vincent. — L'un des malades de M. Lhermitte ressemble à s'y méprendre à celui que j'avais présenté ici en 1908 (1) et qui, à ma connaissance, était le premier sujet atteint d'une lésion thalamique chez lequel des phénomènes cérébelleux étaient signalés. Le 26 mars 1913, MM. Pierre Marie et Foix, dans un important article de la *Semaine Médicale* (p. 145), apportaient de nouveaux cas de ce syndrome. Récemment, M. Masson (2), dans une thèse très documentée faisant la synthèse des syndromes par oblitération de la cérébrale postérieure, range ce cas dans le type thalamo-cérébelleux de l'hémiplégie cérébelleuse.

Quoi qu'il en soit, à la suite d'un ictus sans perte de connaissance, le malade en question présentait des troubles du côté gauche du corps. C'étaient des phénomènes douloureux ou paresthésiques et de la maladresse des mouvements. Le malade se plaignait d'une brûlure permanente dans tout le membre supérieur gauche et surtout dans la main; son pied gauche lui semblait raide ; il disait : « J'ai le pied plâtré » ; l'hémiface gauche lui semblait morte ; « le sang n'y circule pas », disait-il. La maladresse se manifestait au membre supérieur quand le malade portait rapidement l'index au bout du nez ; dans la marche, il jetait en l'air le genou gauche, puis rabaissait brusquement le talon sur le sol. Ces phénomènes n'augmentaient pas les yeux fermés. Il existait de la latéro-pulsion droite. Les troubles de la sensibilité dite objective étaient très frustes. Les troubles des fonctions de la voie pyramidale se manifestaient par l'exagération du réflexe rotulien, par l'abolition des réflexes abdominaux et crémastérien.

(1) Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie, Cl. Vincent. (*Revue Neurologique*, 1908, p. 553). — L'artère de la région sous-optique, Cl. Vincent et Jean Darquier. (*Revue Neurologique*, mai 1923.)

(2) Contribution à l'étude des syndromes du territoire de l'artère cérébrale postérieure. *Thèse A. Masson* (1923, Arnette).

L'autopsie montra deux foyers de ramollissement principaux : l'un frappant le cunéus, les lobes lingual et fusiforme, l'autre la région opto-sous-optique. L'un des foyers de cette région détruisait le pulvinar, l'autre était constitué par une lacune triangulaire de 6 à 8 mm. de hauteur commençant dans le pied du pédoncule, contournant le noyau rouge dont il détruisait la capsule, pénétrant dans la région sous-optique entre le ruban de Reil et les radiations de la calotte qu'il détruisait.

Avec de telles lésions, il n'est pas aussi facile d'interpréter la maladresse des mouvements que dans les lésions thalamiques hautes avec troubles profonds du sens musculaire, ou dans les lésions protubérantielles avec troubles sensitifs siégeant d'un côté du corps tandis que la maladresse occupe le côté opposé : les troubles de la sensibilité profonde, légers d'ailleurs ; les troubles pyramidaux, non moins légers ; la maladresse des mouvements, sont superposés sur le même côté du corps. On peut cependant rapporter à une perturbation des fonctions cérébelleuses cette maladresse, parce que les troubles sensitifs sont hors de proportion avec la maladresse, parce que celle-ci n'augmente pas les yeux fermés.

Au surplus, les relations anatomiques du ruban de Reil et du noyau Rouge dans la région sous-optique expliqueraient que la maladresse des mouvements participe à la fois de l'incoordination et de l'asynergie. Les fibres du ruban de Reil sont quasi tangentes au noyau Rouge et à sa capsule, et la même artère (artère sous-optique) assure une partie de l'irrigation de chacun des deux systèmes : système du ruban de Reil et système du noyau Rouge.

VIII. — MM. Lhermitte, de Martel et Nicolas.

IX. — **Etat de mal prolongé, conscient et apyrétique**, par MM. A. Souques et Jacques de Massary.

Nous présentons une jeune épileptique de 21 ans, qui est sujette à des états de mal remarquables par quelques caractères particuliers, à savoir, d'abord par leur très longue durée et ensuite par l'absence d'hyperthermie et d'inconscience, contrairement à ce qui se voit dans les états de mal classiques.

A l'âge de 8 ans, cette jeune fille fut victime d'un traumatisme de la région fronto-pariétale droite. Peu de temps après, survinrent de la céphalée, des vertiges, une hémiplégie gauche et des crises comitiales généralisées d'emblée. La malade fut vue par M. Triboulet et trépanée par M. Savariaud (1). Un abcès bilobé siégeant, semble-t-il, dans l'intérieur de l'hémisphère droit, fut évacué ; il s'écoula environ un quart de litre de pus (à staphylocoques) et la guérison s'ensuivit. Mais, l'hémiplégie a persisté sous la forme d'une hémiparésie, et les crises épileptiques n'ont jamais disparu depuis cette

(1) Triboulet et Savariaud. Abcès cérébral d'origine traumatique. Intervention au bout de sept mois. Guérison. *Société de Pédiatrie de Paris*, 18 octobre 1910, p. 387.

époque : elles se répètent plus ou moins fréquemment et affectent le type généralisé d'emblée, avec perte de connaissance, morsure de la langue et incontinence d'urine.

Sur ce fond se sont greffés, à quatre ou cinq reprises différentes, des états de mal prolongés, jacksoniens, conscients et apyrétiques. Celui que nous avons observé a duré exactement un mois. Les accès ont toujours affecté le type jacksonien, avec début par des raideurs et des secousses au niveau du membre inférieur gauche, gagnant rapidement le membre supérieur et la face, du même côté. Ces accès sont subintrants, se répétant environ toutes les trois minutes, jour et nuit, au nombre de quatre à cinq cents dans les vingt-quatre heures.

Ils sont toujours restés strictement limités au côté gauche du corps. Jamais il n'y a eu de perte de connaissance. Pendant l'accès, qui durait environ une à deux minutes, la malade entendait et comprenait toutes les questions qu'on lui posait. Elle n'y répondait pas, parce que les secousses de la face l'en empêchaient, mais elle faisait signe qu'elle les entendait, et, dès que l'accès était terminé, elle répétait les questions qu'on venait de lui faire et y répondait. Enfin, pendant cette longue période d'un mois, la température centrale est toujours demeurée normale.

X. — **Akinésie paradoxale glosso-labiée existant dans la station et disparaissant dans le décubitus chez un Parkinsonien,** par MM. Souques et Blamoutier.

Comme les kinésies, les akinésies paradoxales dans les syndromes parkinsoniens peuvent revêtir les aspects cliniques les plus étranges.

Voici un malade, âgé de 23 ans, atteint depuis 4 ans d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique ; il présente actuellement et de l'ankinésie glosso-labio-laryngée et du mutisme, exclusivement dans la station. Nous ne connaissons pas d'exemple semblable et c'est pour cela que nous le présentons à la Société, à titre de curiosité. Quand ce malade est debout, il ne peut exécuter le moindre mouvement de la mandibule, des lèvres, des joues, de la langue, du larynx ; il ne peut donc ni ouvrir la bouche, ni tirer la langue, ni siffler, si souffler, ni parler. Il est cependant arrivé quelquefois que, dans ces conditions, il ait pu dire un mot. Si, par contre, on met ce malade dans le décubitus, il peut ouvrir la bouche, remuer les lèvres, la langue, parler, encore que tous ces mouvements soient limités et un peu lents. Il y a donc un contraste complet entre ces diverses fonctions pendant la station et dans le décubitus.

Comment expliquer cette akinésie paradoxale ? On pense involontairement à la supercherie ou au pithiatisme, mais, à notre avis, il n'y a, chez ce malade, ni supercherie ni hystérie.

C'est tout à fait par hasard que nous avons découvert chez lui cette akinésie. Et l'interrogeant debout, le jour de son entrée, nous n'avons pu obtenir aucune réponse ; il nous a tendu un petit papier écrit pour expliquer sa maladie. Le lendemain, en l'examinant couché, nous avons été surpris de voir qu'il tirait la langue, répondait correctement, etc.

Nous avons depuis interrogé et examiné ce malade dans la station et dans le décubitus à plusieurs reprises, et toujours constaté les mêmes phénomènes.

Il s'agit là d'un de ces paradoxes moteurs qu'on rencontre assez souvent dans les syndromes parkinsoniens et dont l'explication n'a pas été donnée. Il nous semble que, tout en rejetant l'idée de supercherie et d'hystérie, on peut faire intervenir un facteur psychique ou affectif d'inhibition chez ces sujets en état d'hypertonie manifeste ou latente.

M. Jarkowski. — Je viens d'examiner le malade de M. Souques et j'ai constaté que même en position debout, il peut parler si on lui renverse la tête en arrière et qu'il s'arrête dès qu'on la redresse. Il semble donc que la particularité que présente ce malade n'est pas due à une modification du tonus général, mais tout simplement à la position de la tête dans l'espace et on peut se demander si la gêne apportée par la salivation n'est pas une des causes de ce « mutisme orthostatique ». C'est d'ailleurs ainsi que le malade explique lui-même sa manière de se comporter.

M. J. Babinski. — Le sujet que présente M. Souques rappelle à certains égards le malade qu'il a suivi lui-même longtemps et que j'ai eu l'occasion d'observer avec lui. C'était un parkinsonien qui tantôt était capable de parler normalement et tantôt était dans l'impossibilité absolue de le faire. Il me rappelle aussi cette femme que nous avons présentée, Jarkowski, Plichet et moi en 1921, à la Société de Neurologie. Dans notre communication intitulée : « Kinésie paradoxale. Mutisme parkinsonien », nous avons cherché à faire ressortir les caractères spéciaux de cette espèce de mutisme qui a pour base une perturbation organique du système nerveux.

Une particularité fort intéressante qu'on observe dans les faits de ce genre et qui d'ailleurs n'appartient pas en propre à l'émission de la voix, à l'articulation, mais qui peut se retrouver dans d'autres actes moteurs est que la fonction semble entravée par une tension d'esprit, par la réflexion et qu'elle paraît s'accomplir bien plus aisément quand elle est exécutée d'une manière en quelque sorte automatique.

Tout récemment, j'ai vu une jeune fille atteinte d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique des plus caractérisés : elle était incurvée en avant, la face tournée vers le sol, figée, les membres supérieurs gardant une attitude cataleptoïde, les mains agitées d'un léger tremblement, n'avançant qu'avec la plus grande peine et ayant besoin pour cela qu'on la soutienne, son intelligence étant du reste tout à fait normale. Or, sa sœur, qui l'accompagnait, m'a dit spontanément que parfois la malade se levait la nuit, donnant l'impression d'être incomplètement réveillée, et marchait alors facilement pendant quelques minutes, son corps ayant une attitude naturelle.

XI. — **Réflexions cliniques et thérapeutiques à propos d'un cas d'abcès du Cervelet opéré et guéri**, par MM. Ramadier, Lanos et Jousseaume.

L'observation que nous avons l'honneur de présenter à votre Société concerne un cas d'abcès du cervelet d'origine otitique que nous avons opéré voici plus d'un an et dont la guérison paraît maintenant définitivement acquise. Cette observation comporte quelques particularités qui nous ont engagé à vous la communiquer.

Observation. — Le 31 décembre 1922, Mlle S., âgée de 22 ans, est reçue à l'hôpital

Saint-Antoine pour un ensemble symptomatique (vomissements, céphalée et vertiges) qui s'est constitué en quelques jours, 5 semaines auparavant. Il s'y est ajouté tout récemment quelques accès fébriles avec grands frissons. Une ponction lombaire faite à l'entrée de la malade révèle une réaction albumino-lymphocytaire notable (lymphocytes incomptables à la cellule de Nageotte, 0,90 d'albumine, ni polynucléaire, ni microbes). On note, en outre, une certaine raideur de la nuque avec léger Kernig. Il n'existe par contre aucune autre symptôme d'ordre neurologique ; rien d'anormal à l'examen ophtalmologique.

La constatation d'un léger écoulement fétide de l'oreille droite remontant à l'enfance provoque notre examen. Le résultat en est le suivant : otorrhée droite ancienne cholestéatomateuse, compliquée d'une paralysie complète et totale des deux labyrinthes de ce côté cochléaire (surdité complète) et vestibulaire (abolition de toute réaction calorique). L'état de la malade ne permet pas de poursuivre certaines épreuves dans le but de déterminer si cette paralysie labyrinthique est ancienne ou récente. Nous notons cependant qu'il n'existe aucun nystagmus spontané, ce qui est en faveur d'une paralysie déjà ancienne. L'ensemble de ces troubles et de ces examens conduit en somme au diagnostic suivant : *otorrhée droite compliquée de labyrinthite, de phénomènes septicémiques et probablement aussi d'une complication endocranienne plus profonde, d'ailleurs indéterminée.*

Le 22 décembre, nous pratiquons un évidement pétro-mastoïdien aussi large que possible au cours duquel nous découvrons une thrombose du sinus latéral. Par contre, les duresmères cérébrale et cérébelleuse largement découvertes paraissent saines.

Les jours suivants on note une amélioration manifeste : T° normale ; Kernig, céphalée, nausées disparues. Les lésions trouvées et traitées suffisant à expliquer ces symptômes, le pronostic paraît bon.

Cependant, la nuit du 27 au 28 marque le début d'une nouvelle phase clinique par la réapparition d'une céphalée diffuse et de vomissements en fusée du type encéphalique. L'examen de la malade nous révèle alors plusieurs symptômes d'ordre cérébelleux : 1° *Nystagmus spontané* frappant à droite, côté malade (une paralysie labyrinthique droite ne pouvant donner qu'un nystagmus spontané gauche, le nystagmus constaté ici indique une origine cérébelleuse). 2° *Déviation spontanée* en dehors de l'ensemble du membre supérieur droit ; aucune déviation du membre gauche (épreuve du « bras tendu », épreuve du « pigeon vole »). Le refroidissement de l'oreille droite ne modifie en rien ce phénomène ; celui de l'oreille gauche y ajoute une déviation vers la droite du membre gauche. 3° *Adiadococinésie* des plus nettes à la main droite (épreuve des marionnettes). 4° Incertitude, erreurs, *dysmétrie* à l'épreuve de l'index du côté droit porté au nez.

Peut-être y a-t-il aussi un certain degré de passivité à l'épreuve du ballottement du membre supérieur droit. Mais nous n'avons à ce moment recherché que très superficiellement ce phénomène.

Nous notons, en outre, un amaigrissement rapide depuis quelques jours et une diminution notable de la force musculaire du côté droit (10 /30 au dynamomètre). La T° reste normale, le pouls à 90 est un peu irrégulier ; rien à noter en ce qui concerne la sensibilité générale, les réflexes tendineux et cutanés, la musculature oculaire et le fond d'œil, le psychisme. Le diagnostic d'abcès du cervelet paraît certain et nous pratiquons le 28 décembre une seconde intervention, à la recherche de cet abcès : trépanation large du labyrinthe par la création de 2 brèches (pré et rétro-faciale) ; curettage d'un foyer d'ostéite intralabyrinthique ; dénudation de la dure-mère cérébelleuse jusque vers le trou auditif-interne ; incision cruciale de cette dure-mère ; ponctions multiples à la sonde-cannelée de la masse cérébelleuse et dans divers sens. Nulle part, nous ne trouvons trace de pus.

Dès le lendemain se manifeste cependant une amélioration nette mais limitée aux phénomènes d'hypertension encéphalique, tandis que les phénomènes de localisation cérébelleuse persistent intégralement. Le phénomène de la passivité se montre même très net maintenant (épreuve du ballottement du bras droit et réflexe rotulien pendulaire à droite). D'ailleurs au bout de 5 jours le syndrome se recomplète par la réapparition des la céphalée et des vomissements. Mais alors nous constatons deux nouveaux signes assez

déconcertants : 1° *Parésie faciale* gauche (côté sain), limitée au facial inférieur, donc du type sus-nucléaire, 2° *Paralysie des mouvements associés de convergence des yeux*, les mouvements de latéralité et d'élévation du globe restant normaux et *paralysie de l'accommodation à la distance*, le réflexe lumineux restant intact. Ces deux nouveaux symptômes sont manifestes ; nous les retrouvons chaque jour un peu plus nets entre le 5 et le 17 janvier ; ils sont contrôlés par notre collègue neurologiste Alajouanine. Une nouvelle ponction lombaire faite à ce moment révèle la même réaction lympho-albumineuse qu'au début et, en outre, une hyperglycorachie notable (0,82). L'examen du sang ne montre par contre aucune hyperglycémie. Pas de troubles du fond de l'œil.

Ces dernières constatations s'ajoutant au résultat négatif de notre deuxième intervention rendent le diagnostic d'abcès du cervelet des plus incertain et diverses hypothèses sont émises, en particulier celle d'encéphalite épidémique.

Le 17 janvier, l'état de la malade est des plus alarmants : amaigrissement extrême ; torpeur confinant au coma entrecoupée d'un délire tranquille ; pouls irrégulier à 102 ; respiration irrégulière ; le fond d'œil reste normal. Sur la demande expresse de l'entourage de la malade nous tentons une troisième intervention exploratrice. Le cervelet nous paraît tendu dans la brèche mastoïdienne ; et au moment où nous essayons de le refouler en arrière nous faisons sourdre de sa masse, sans doute par un des trajets de nos ponctions antérieures, 2 ou 3 gouttes de pus. Cependant, de nouvelles ponctions à la sonde cannelée pratiquées dans cette région restent à peu près sans résultats et ne ramènent que quelques nouvelles gouttes de pus. Certains désormais de notre diagnostic, nous abandonnons cette voie antérieure et par un élargissement considérable de la brèche mastoïdienne aux dépens de l'écaille occipitale, nous allons explorer le cervelet par sa face postérieure, en arrière du sinus latéral. Avec la plus grande facilité, nous trouvons alors et évacuons un abcès cérébelleux qui nous donne au moins une cuillerée à soupe de pus.

Nous drainons cet abcès à l'aide d'un spéculum nasi à longues valves (spéculum d'Hautant) laissé en place sous le pansement.

Les jours suivants, nous assistons à une véritable résurrection de notre malade. Les phénomènes hypertensifs s'amendent considérablement dès le lendemain. Au bout de 8 jours il ne reste des phénomènes cérébelleux proprement dits qu'un léger nystagmus rotatoire, un peu de passivité, de légères erreurs à l'épreuve de l'index porté au nez.

La paralysie faciale et le défaut de convergence et d'accommodation ne sont plus constatables vers le quinzième jour. A ce moment la malade fait ses premiers pas, hésitants, ébrieux, marquant un déséquilibre en latéro-pulsion droite et en rétro-pulsion. Deux mois après la dernière intervention, elle quitte le service. Actuellement son déficit cérébelleux paraît à peu près entièrement compensé. Il n'en subsiste qu'une légère incertitude quand elle descend les escaliers et quelques zigzags dans la marche les yeux fermés.

Localement, la plaie opératoire s'est cicatrisée normalement grâce à une surveillance attentive sur laquelle nous allons revenir.

Cette observation suscite en premier lieu certaines réflexions d'ordre clinique en dehors de l'intérêt que comporte tout cas guéri d'abcès encéphalique :

a) Elle met tout d'abord en relief l'importance de l'étude du *Nystagmus spontané* au cours d'une suppuration auriculaire. Suivant ses caractères, ce nystagmus indique soit le labyrinthe, soit le cervelet : un nystagmus frappant du côté malade et coïncidant avec une paralysie labyrinthique non récente de ce côté est un phénomène d'ordre cérébelleux. Chez notre malade, ce symptôme fut parmi les premiers en date et les plus nets de la série cérébelleuse.

b) Il peut exister au cours de l'abcès du cervelet des *signes de foyer à distance*. La constatation de ces signes sera donc insuffisante pour détourner

l'esprit du diagnostic d'abcès cérébelleux dûment établi d'autre part. Dans notre observation, ces signes consistaient en une paralysie faciale du type central et une paralysie de la convergence et de l'accommodation ; ils désignaient donc un département anatomique relativement éloigné de la loge cérébelleuse. Nous nous sommes souvenus, pour les interpréter, du rôle que A. Thomas d'une part, Barré d'autre part, font jouer à l'œdème, à la congestion, aux troubles circulatoires accompagnant l'abcès et agissant bien au delà de la zone de celui-ci. Mais nous n'avons pas trouvé d'observation relatant des phénomènes aussi disparates à première vue que ceux que nous rapportons ici.

c) Malgré son volume relativement considérable et les phénomènes cliniques d'hypertension encéphalique qui l'accompagnaient, l'abcès que nous avons ouvert n'a à aucun moment de son évolution (4 examens furent pratiqués aux divers stades) provoqué un trouble quelconque à l'examen du *fond de l'œil*. Ceci s'éloigne un peu de ce qui est généralement admis en ce qui concerne les troubles hypertensifs produits par les collections de la loge postérieure de l'encéphale.

d) Notons enfin que l'*hyperglycorrachie* sans hyperglycémie peut s'observer au cours de l'abcès du cervelet, comme ce fut le cas chez notre malade.

Quelques réflexions thérapeutiques s'imposent encore en ce qui concerne la recherche de l'abcès et son drainage :

a) Les observations sont nombreuses d'abcès du cervelet méthodiquement recherchés en vain et qui furent cependant découverts à l'autopsie : Notre observation montre combien fut laborieuse la découverte de la collection, malgré son volume assez considérable.

Cette difficulté peut tenir théoriquement à deux causes : soit que l'exploration par ponctions ait lieu à un stade d'encéphalite non encore suppurée ; soit que l'abcès se dérobe facilement à nos moyens d'exploration. Comme il nous est cliniquement impossible de déterminer le stade du processus infectieux encéphalique, nous devons tenir compte à la fois de ces deux causes d'échec. Il s'ensuit, d'une part, qu'il faut apporter une méthode aussi parfaite que possible dans l'exploration de la masse cérébelleuse. Cette exploration sera faite soit par la face antérieure de l'organe, celle sur laquelle conduit directement la trépanation mastoïdienne ; soit d'emblée, comme le recommandent Lermoyez, Moulougnet, et G. Laurens, par sa face postéro-latérale, rétro-sinusienne, à travers une brèche occipitale indépendante de la brèche mastoïdienne (surtout si le diagnostic d'abcès est hésitant, de façon à mettre le foyer de la ponction cérébelleuse hors du foyer septique mastoïdien). Mais en cas de ponctions répétées infructueuses par l'une de ces voies, il faudra employer les 2 voies successivement.

D'autre part, on n'hésitera pas à remettre le malade sur la table d'opération en présence d'un syndrome cérébelleux continuant à évoluer malgré une trépanation large ou même malgré une ou plusieurs interventions exploratrices infructueuses. Il n'est pas exceptionnel de voir dans certains cas des phénomènes cérébelleux ébauchés céder à la simple trépa-

nation mastoïdienne avec dénudation dure-mérienne large ; mais la persistance de ces phénomènes doit être considérée comme l'indication impérative d'un abcès cérébelleux qu'il faut rechercher à tout prix.

b) On devine à quelles difficultés peut donner lieu la réalisation d'un bon drainage quand il s'agit, comme c'est le cas ici, d'une collection à parois diffluentes et compliquée fréquemment de diverticules. L'observation que nous venons de rapporter met en évidence ce danger d'échec opératoire. Lorsque vers le dixième jour nous décidâmes de retirer le spéculum que nous avions laissé dans l'abcès, nous eûmes la précaution d'explorer à nouveau la cavité de l'abcès à l'aide de ce spéculum, et nous découvrîmes un diverticule renfermant une demi-cuillerée à café de pus. Nul doute que tout autre moyen de drainage (tube de verre ou de caoutchouc) ait laissé là l'amorce d'un nouvel abcès du cervelet, et que notre malade doit une grande reconnaissance à ce modeste instrument qu'est le spéculum nasi.

Son emploi permet à la fois un large drainage de la cavité, une exploration parfaite de ses parois au cours de l'opération et au cours des pansements et donne la possibilité de pratiquer des irrigations détersives de cette cavité. Recommandé, croyons-nous, en premier lieu par Luc, ce point de technique ne paraît pas s'être vulgarisé ; aussi croyons-nous devoir insister sur ses avantages.

En somme, il semble que l'on puisse attendre de divers perfectionnements de nos procédés opératoires une amélioration notable du pronostic de l'abcès du cervelet.

M. Barré (de Strasbourg). — Il demanderait à M. Ramadier si l'on a pratiqué chez la malade les épreuves de Barany, dans le but d'établir le siège de l'abcès du cervelet.

M. Ramadier. — Ces épreuves se sont montrées normales.

M. Barré (de Strasbourg). — Ces épreuves de Barany pour la localisation des abcès du cervelet ont été acceptées comme valables par un certain nombre d'auteurs. Nous croyons les avoir vues plusieurs fois en défaut, et des recherches expérimentales nous portent à les croire moins sûres qu'on ne l'admet en général ; ces remarques expliqueront ma question à M. Ramadier.

XII. — **Poussée évolutive syphilitique ayant déterminé, au niveau des membres supérieu , au cours d'un tabes fruste ancien, un syndrome poliomyélitique, de l'ataxie et des mouvements involontaires**, par MM. Georges Guillain, Th. Alajouanine et L. Girot.

Dans le tabes l'atteinte isolée des membre supérieurs est un fait exceptionnel. L'apparition brusque des phénomènes ataxiques est également

rare. Quant aux paralysies avec amyotrophies, elles ne s'installent pour ainsi dire jamais de façon aiguë.

Mais, si ce sont là des accidents peu fréquents au cours d'un tabes, il est encore plus rare, croyons-nous, de les voir survenir à la fois, au cours d'un tabes fruste. C'est l'histoire d'une telle poussée aiguë que nous voulons rapporter ici.

Notre malade, âgée de 48 ans, est venue consulter à la Salpêtrière, en janvier 1924, pour une paralysie des membres supérieurs survenue rapidement le mois précédent. On notait qu'elle avait eu, il y a vingt ans, des douleurs tabétiques de type fulgurant très net, dans les mains, les pieds, les jambes ; ces crises douloureuses peu nombreuses, presque oubliées, avaient duré peu de temps. Il y a six ans, s'était produit une paralysie du moteur oculaire commun gauche déterminant encore à l'heure actuelle du strabisme par paralysie du droit interne, des droits supérieur et inférieur.

Aussi le diagnostic de tabes était certain chez cette femme, il était resté fruste pendant vingt ans, bien qu'elle n'ait jamais été traitée.

En décembre 1923, alors que les jours précédents elle était parfaitement bien portante, capable de faire son métier de ménagère avec vigueur et adresse, apparurent brusquement tous les troubles actuels.

Elle éprouve un jour des douleurs dans le dos, dans l'épaule et dans le bras gauches, dans la moitié correspondante du cou ; huit jours après, le membre supérieur gauche s'engourdit et « se paralyse », suivant l'expression même de la malade, en même temps que les douleurs s'exacerbent. Vers le 15 décembre apparaissent dans le membre supérieur droit, des douleurs de torsion, moins violentes qu'à gauche, et il se paralyse à son tour.

Gênée par sa « paralysie », cette femme remarque en plus qu'elle devient maladroite, incapable d'un geste précis, et que ses doigts remuent malgré elle.

Douleurs, paralysie, maladresse, mouvements involontaires se sont installés à la fois, en dix jours environ.

Nous avons examiné cette malade pour la première fois le 3 janvier 1924.

On est d'abord frappé chez elle par l'attitude des membres supérieurs pendants le long du corps, sans contracture, inertes, mais cependant animés de *mouvements involontaires* : tremblement menu, rapide des mains ; mouvements incessants, assez lents, d'hyperextension et de flexion des doigts ; petits mouvements de flexion des avant-bras ; contractions fasciculaires plus que fibrillaires dans les muscles des épaules, évoquant un peu l'idée de myoclonies, n'arrivant pas à déplacer le membre.

Les deux membres supérieurs sont *amyotrophiés* de façon diffuse, l'épaule droite tombante, le trapèze droit très amaigri, les masses musculaires des bras et des avant-bras relativement conservées ; les paumes des mains ont gardé leurs reliefs normaux, mais la face dorsale des mains est peut être légèrement amaigrie, avec une tendance à la dépression du premier espace interosseux.

La *paralysie* des membres supérieurs est évidente, plus accusée d'ailleurs à droite, plus marquée aux épaules qu'aux extrémités. A gauche, si elle peut prendre l'attitude du serment, c'est en décollant l'omoplate ; si elle peut mettre la main sur la tête, c'est en inclinant fortement le cou. A droite, elle ne peut ni soulever l'épaule, ni prendre l'attitude du serment, ni mettre la main sur la tête, c'est à peine si elle peut ébaucher la flexion du coude.

Tous les mouvements des membres supérieurs s'exécutent sans force. Elle est incapable de se peigner, de s'habiller, de manger seule. Le moindre mouvement volontaire exagère les mouvements involontaires qu'on devine déjà au repos. Tous les gestes sont incertains, dysmétriques, et les erreurs dans les épreuves du doigt au nez, des marionnettes, s'exagèrent encore par l'occlusion des yeux. Quoique la parésie soit plus accusée à droite, l'*ataxie* paraît plus marquée à gauche.

Par contre, les membres inférieurs sont intacts, ont conservé toute leur force, ne présentent aucune ataxie ; la marche est tout à fait normale, sans balancement automatique des bras qui pendent, inertes. Cette femme peut courir, s'arrêter brusquement, faire demi-tour.

On note un signe de Romberg très net dans la position des pieds l'un devant l'autre, même les yeux ouverts.

Les muscles du tronc, de la face, ne sont pas touchés.

La *réflectivité tendineuse* est *abolie*, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Les réflexes abdominaux supérieurs seuls sont conservés.

Les réflexes photomoteurs et d'accommodation sont abolis, les pupilles irrégulières, inégales, la gauche plus grande que la droite.

A tous ces troubles s'ajoutent des *troubles sensitifs*. Les douleurs subjectives des bras, des épaules, que la malade compare à des brûlures, à des piqûres, à des torsions, à des écrasements, sont si intenses qu'elles obligent la malade à s'asseoir, à poser sa tête sur un plan résistant, et qu'elles lui arrachent des larmes.

Objectivement, on ne note aucun trouble sensitif au tact, à la piqûre, à la pression, au chaud, au froid, mais on note une *perte absolue du sens des attitudes segmentaires* des doigts, des poignets, des coudes, une *astéréognosie* complète des deux mains, l'empêchant de reconnaître même des objets grossiers comme une clé ou une paire de lunettes.

Par contre, elle arrive à discriminer des poids, et sent partout les vibrations du diapason.

Aux membres inférieurs, il n'existe aucun trouble de la sensibilité profonde.

Il s'agit évidemment d'une poussée évolutive au cours d'un tabes fruste datant de 20 ans peut-être. L'intensité des douleurs qui persistent encore aujourd'hui, l'augmentation progressive de la parésie, permettent d'affirmer que l'évolution continue encore.

Une ponction lombaire, pratiquée le 21 janvier dernier, nous a montré

un liquide clair, contenant 0 gr. 40 d'albumine au rachialbuminimètre de Sicard, 10 lymphocytes à la cellule de Nageotte, une réaction de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal positives.

* * *

Cette malade nous a paru intéressante à plusieurs titres :

1° L'installation rapide, au cours d'un tabes fruste indubitable, d'un ensemble de troubles complexes, localisés aux membres supérieurs, parmi lesquels prédomine un syndrome poliomyélitique nous paraît le premier fait notable.

2° Nous sommes frappés cependant par la discordance entre l'amyotrophie légère et la paralysie très accentuée ; mais il est possible, croyons-nous, qu'on voie se constituer ultérieurement une amyotrophie plus considérable, en rapport avec le syndrome poliomyélitique.

Ce syndrome s'accompagne d'ailleurs de phénomènes douloureux correspondant au siège radiculaire des lésions ; cette malade a commencé par souffrir, elle souffre encore actuellement de fourmillements, de brûlures, d'élancements, d'écrasements permanents, irradiés dans les deux membres supérieurs et dans le cou.

3° Nous retenons aussi l'apparition brusque d'un syndrome ataxique, localisé aux membres supérieurs, en même temps que s'est constituée une paralysie.

En même temps que ces phénomènes ataxiques, sont apparus des troubles portant exclusivement sur certains modes de la sensibilité profonde : perte du sens des positions, astéréognosie, localisées uniquement aux deux membres supérieurs.

Ces troubles de la sensibilité profonde suffisent, croyons-nous, à différencier ces troubles ataxiques de troubles cérébelleux.

4° Le caractère des mouvements involontaires nous paraît également remarquable. Nous voulons parler de ces mouvements qui se produisent au repos : flexion, hyperextension lente des doigts, mouvements légers de flexion du coude, secousses fasciculaires d'aspect myoclonique des épaules.

Sur ce fond de tabes fruste très ancien, des troubles nouveaux sont apparus et méritent d'être mentionnés à cause de ces deux particularités :

1° Leur brusquerie d'apparition ;

2° Leur localisation aux membres supérieurs.

Une hypothèse s'impose immédiatement à l'esprit. Il s'agit, au cours d'une affection syphilitique du névraxe, d'une poussée aiguë et diffuse siégeant au niveau de la moelle cervicale et des racines, mais intéressant principalement les cornes grises antérieures et postérieures.

Les troubles sensitifs portant sur le sens des attitudes et sur la per-

ception stéréognostique trouvent leur explication dans une lésion des racines et de la substance grise postérieure.

Quant aux mouvements involontaires, la tendance actuelle de certains cliniciens est de les considérer comme fonction d'une atteinte du système strié. Rien, chez cette malade, n'autorise à une pareille supposition. Par contre, il existe de nombreux faits indubitables de mouvements involontaires en rapport avec des lésions médullaires, portant surtout sur la substance grise.

L'existence d'une lésion relativement localisée à la région cervicale nous paraît certaine, si on tient compte des phénomènes paralytiques et amyotrophiques. Elle suffit aussi à expliquer les autres symptômes qui sont survenus en même temps et qu'on n'est pas autorisé à rattacher à une lésion siégeant ailleurs.

Nous croyons avoir affaire, non pas à une sclérose combinée tabétique, puisque notre malade ne présente aucun signe pyramidal, pas même un réflexe cutané plantaire en extension, mais à une poussée évolutive syphilitique atteignant la substance grise antérieure et postérieure.

Cet ensemble de faits nous paraît d'un très réel intérêt au point de vue de l'évolution du processus lésionnel qui est à la base du tabes.

La brusquerie d'apparition de certains phénomènes tabétiques est, il est vrai, classique. N'est-ce pas ainsi que s'installent certaines arthropathies, certaines crises gastriques, certaines paralysies oculaires, etc. ?

Les faits exceptionnels observés ici sont :

1° Le développement simultané d'un ensemble de symptômes rares, même à l'état isolé, au cours du tabes.

2° L'existence de lésions extensives qui dépassent la classique lésion des racines et des cordons postérieurs de la moelle.

Il est enfin important de noter que ce processus aigu coïncide avec un ensemble de réactions du liquide céphalo-rachidien prouvant une syphilis en évolution : hyperalbuminose, lymphocytose, réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal positives.

* * *

Aussi cette malade nous a paru intéressante à montrer, non seulement à cause des troubles qu'elle présente et qui sont remarquables par leur localisation élective, leur brusquerie et leur simultanéité d'apparition, mais encore parce qu'ils rappellent, dans l'ordre des manifestations aiguës, les manifestations d'apparition progressive, discrète et lente, qui caractérisent la poliomyélite antérieure syphilitique si souvent surajoutée au syndrome tabétique.

XIII. — **Hyperspasmodicité clonique des muscles adducteurs et abducteurs de la cuisse dans un cas de sclérose en plaques,** par MM. Georges Guillain, L. Girot et R. Marquézy.

Nous attirons l'attention de la Société de Neurologie sur un phénomène très spécial que nous avons observé chez la malade atteinte de sclérose en plaques que nous avons l'honneur de vous présenter ; il s'agit d'une hyperspasmodicité clonique des muscles adducteurs et abducteurs de la cuisse qui peut être mise en évidence dans une certaine attitude des membres inférieurs.

La sclérose en plaques chez cette malade âgée de 32 ans a débuté en 1920 par une paraplégie spasmodique ; actuellement, la symptomatologie se caractérise par une démarche cérébello-spasmodique, une légère dysmétrie des membres supérieurs, la surréflectivité tendineuse et l'inversion bilatérale de réflexe cutané plantaire, l'abolition des réflexes cutanés abdominaux, un nystagmus horizontal et vertical.

Les réflexes rotuliens chez cette malade sont exagérés et polycinétiques, mais les réflexes achilléens et médio-plantaires ont conservé leurs caractères normaux, on ne peut obtenir ni le clonus du pied ni le clonus de la rotule, les réflexes d'automatisme médullaire ne sont pas provocables ; somme toute, la spasmodicité des membres inférieurs, quoique évidente, est beaucoup moins accentuée que dans nombre de cas de sclérose en plaques. On observe toutefois le phénomène suivant qui nous paraît très particulier. Lorsque l'on demande à la malade de fléchir les cuisses sur le bassin, les talons reposant sur le plan du lit, on voit se produire un mouvement rythmique clonique d'abduction et d'adduction des cuisses et les genoux s'entrechoquent régulièrement l'un contre l'autre avec une cadence de 120 à 150 oscillations par minute. Ce mouvement clonique des adducteurs est provocable non seulement par la flexion simultanée des deux membres inférieurs, mais encore par la flexion isolée du membre inférieur gauche ; par contre la flexion du seul membre inférieur droit n'amène pas le phénomène. On peut encore provoquer ce clonus des adducteurs dans la station debout quand la malade fléchit à angle droit la cuisse sur le bassin. Nous ajouterons que le clonus des adducteurs ne peut être inhibé par le pincement de la peau des membres inférieurs ou de la paroi abdominale, pincement qui très souvent, chez les sujets spasmodiques, fait cesser le clonus du pied ou de la rotule.

Cette hyperspasmodicité clonique des adducteurs et des abducteurs de la cuisse ne se constate pas en général dans la sclérose en plaques ni d'ailleurs, dans les autres affections médullaires déterminant des paralysies spasmodiques. Il est à remarquer de plus que la spasmodicité des membres inférieurs chez notre malade n'est pas spécialement accentuée, puisqu'on ne peut provoquer chez elle ni le clonus du pied ni le clonus de la rotule ; il s'agit somme toute d'une hypertonie spasmodique clonique très localisée sur un groupe musculaire. La rareté de ce phénomène nous a paru justifier cette présentation clinique.

M. Barré (de Strasbourg). — Au cours de ces dernières années, en observant la collection de sclérose en plaques, exceptionnellement riche en Alsace, j'ai eu l'occasion cinq ou six fois au moins d'observer le phénomène sur lequel MM. Guillain et Alajouanine attirent aujourd'hui l'attention.

Les auteurs remarquent que la malade qu'ils présentent est assez peu contracturée : je suis porté à croire que c'est justement grâce à la faiblesse de la contracture que le mouvement rythmé, cette sorte de clonus des adducteurs, peut exciter et déplacer le membre inférieur tout entier.

XIV. — **Tonus de posture local ; tonus de posture général ou mieux d'attitude ; tonus d'action : leur dissociation chez un tabétique hémiplégique**, par MM. Ch. Foix et H. Lagrange.

On sait que le mécanisme des actions toniques est un mécanisme singulièrement complexe : on peut cependant de façon grossière le concevoir de la manière suivante.

Sur le fond d'un tonus fixe minimum que l'on peut avec Pierron nommer résiduel, s'exercent divers renforcements toniques, pour la plupart de nature réflexe, mais qui pourtant (à notre sens du moins), ne le sont pas tous.

Sur le nombre et l'importance relative de ces renforcements, on peut discuter à perte de vue. Il est probable qu'ils sont très nombreux ; deux cependant peuvent être considérés comme hors de doute : le tonus de posture et le tonus d'action. Ce dernier, ainsi désigné par l'un de nous avec Thevenard, correspondant partiellement à ce que Pierron appelle le tonus de soutien.

Parmi les renforcements posturaux eux-mêmes, il faut, en outre, croyons-nous, distinguer deux choses : le tonus de posture local qu'on interroge au moyen de ce que nous avons proposé d'appeler les réflexes de posture, et le tonus de posture général ou mieux tonus d'attitude.

Le premier est destiné à maintenir l'équilibre tonique au niveau de chaque articulation par une contraction tonique des muscles appropriée aux positions actives ou passives qu'on leur donne : c'est essentiellement un *tonus plastique*. On sait qu'il est aboli ou diminué chez les tabétiques, les hémiplégiques, les cérébelleux : ses voies afférentes sont au point de départ local et passent par les racines postérieures.

Le tonus d'attitude, plus difficile à interroger jusqu'à nouvel ordre, tend à régler l'équilibre tonique selon les attitudes spatiales du corps : le cervelet, le labyrinthe, les centres de l'axe encéphalique jouent vraisemblablement un rôle essentiel dans son fonctionnement.

La rigidité décérébrée de Sheringthon et le « standing reflex » qu'elle entraîne ont des rapports avec ces deux formes de réaction tonique, vraisemblablement surtout avec la seconde.

Quant au tonus d'action, il accompagne toute contraction volontaire et

se trouve ainsi essentiellement lié à l'effort. Avant tout généralisé, mais à prédominance locale il semble diffuser conformément aux lois de Pfülger. L'une de ses manifestations les plus évidentes est la syncinésie globale des hémiplégiques, qui est elle-même une exagération d'un phénomène normal. Le tabétique hémiplégique dont voici l'observation résumée justifie de façon évidente ces distinctions.

Observation. — Il s'agit d'un homme de 57 ans, Gab..., tabétique, entré dans la maladie il y a quinze ans par une paralysie du moteur oculaire externe droit et chez lequel des troubles de la démarche en même temps que des douleurs fulgurantes sont apparus sept ans plus tard.

Ataxique depuis sept ans, le 23 février 1923, survient un ictus sans perte de la connaissance qui l'immobilisa six mois avec une hémiplégie droite et de l'aphasie.

Actuellement, du côté de l'hémiplégie (à droite) :

a) Au niveau du membre inférieur : il existe un peu d'atrophie musculaire à la cuisse et à la jambe (loge postéro-interne), les mouvements volontaires sont possibles en ce qui concerne l'élévation du talon au-dessus du plan du lit, la flexion de la cuisse sur le bassin de la jambe sur la cuisse, mais les mouvements d'extension forcée et de flexion du pied sur la jambe sont impossibles ; dans les mouvements passifs, l'hypotonie est manifeste ; les réflexes tendineux sont abolis ; on trouve une ébauche du signe de Babinski et des réflexes d'automatisme ; la sensibilité tactile est conservée ; les altérations du sens musculaire sont faibles ; les troubles de la coordination sont importants.

b) Au niveau du membre supérieur : attitude de contracture en flexion, main close, poignet en flexion palmaire, coude fléchi, légère abduction.

Le premier interosseux dorsal est atrophié et il y a une légère atrophie des muscles du bras et de l'avant-bras ; les mouvements volontaires sont sensiblement nuls, sauf au niveau de l'épaule ; les réflexes tendineux radial, cubital, tricipital, sont forts.

Du côté gauche :

a) Au niveau du membre inférieur : pas d'atrophie musculaire ; les mouvements volontaires sont possibles ; les réflexes tendineux sont abolis ; la sensibilité tactile est normale ; les altérations du sens musculaire sont faibles ; les troubles de la coordination sont très importants. Ils se présentent avec l'aspect habituel de l'ataxie tabétique.

b) Au niveau du membre supérieur : pas d'atrophie musculaire ; les mouvements volontaires sont normaux ; les réflexes tendineux sont difficiles à mettre en évidence mais existent.

Au niveau du tronc, on remarque l'abolition des réflexes crémastériens, du réflexe abdominal droit et la faiblesse de ce réflexe à gauche.

A la face, l'effacement des plis et l'abaissement de la commissure labiale à droite témoignent de l'atteinte du facial. Il existe, en outre, un strabisme paralytique par atteinte du moteur oculaire externe droit et un signe d'Argyll Robertson.

Par ailleurs, il n'y a chez ce malade aucun trouble des réservoirs, l'intelligence est conservée, de ces troubles aphasiques persiste seule une légère dysarthrie.

En résumé, il s'agit d'une hémiplégie chez un tabétique se présentant avec les caractères habituels de l'hémiplégie au cours du tabes, tels qu'on les trouve résumés dans les thèses de Cayla et d'Arnaud et dans les observations de Souques, Rauzier, Verger et Desqueyroux, Marinesco et Noica. Le membre supérieur est contracturé suivant le type habituel : le membre inférieur au repos est hypotonique : dans la marche, un très léger degré de contracture apparaît et le malade fauche légèrement.

Si l'on examine chez ce sujet les différents renforcements toniques, on observe les phénomènes suivants : le *tonus de posture local* est diminué ou aboli : il est simplement diminué au niveau de la jambe non hémiplégique où les réflexes posturaux ne sont pas complètement abolis ; il est *aboli* du côté hémiplégique ou les réflexes de posture sont *abolis* à la cheville et au genou.

Le *tonus d'action* est au contraire conservé et même exagéré du côté hémiplégique. L'effort du membre supérieur sain provoque, en effet, une contraction tonique, non seulement dans le membre inférieur sain, mais encore et surtout au niveau des membres malades aussi bien de l'inférieur que du supérieur. Cette conservation du tonus d'action est un fait habituel chez les tabétiques. Il est intéressant de le voir prendre chez un tabétique hémiplégique l'aspect de la syncinésie globale et démontrer ainsi que le lien qui unit cette dernière aux réflexes tendineux, s'il est presque constant, n'est pas indissoluble.

Il est intéressant surtout de voir le tonus de posture local et le tonus d'action, le 1er de nature avant tout réflexe, le 2e de nature avant tout syncinétique, s'opposer ainsi l'un à l'autre. On voit ainsi que la distinction fondamentale entre ces 2 variétés de renforcements toniques est pleinement justifiée. Cette dissociation, qui est de règle chez les tabétiques, permet en outre de supposer que les réflexes de posture locaux jouent un grand rôle dans l'hypotonie de ces malades.

Quant aux *réflexes de posture généraux*, nous avons cherché à les apprécier par l'intensité de la contraction que déterminela station debout dans les muscles de la statique (quadriceps notamment) : ils ont ainsi paru conservés aussi bien du côté sain que du côté hémiplégique : mais c'est là un fait dont il ne faudrait peut-être pas exagérer la valeur. Il se peut qu'interviennent ici, en effet, d'autres renforcements toniques : réflexes de posture locaux, tous d'action consécutifs à l'effort de la station, etc. Pour qu'il y eût vraiment entitude, il faudrait que ce renforcement s'observât dans la suspension, comme cela se voit dans certains « Little » en extension où l'on peut même alors exceptionnellement observer comme chez l'animal « le mark time reflex ».

XV.— **Paraplégie spasmodique avec inversion du réflexe achilléen. Anomalie vertébrale, Hérédo-syphilis, Compression médullo-radiculaire**, par MM. André Leri, Weissmann-Netter et Henri Leconte.

La malade que nous montrons a une inversion du réflexe du tendon d'Achille. Cette inversion existe du côté droit de façon permanente ; le mouvement de *flexion* du pied qui succède à la percussion du tendon d'Achille s'accompagne en général d'un certain degré d'adduction ; la percussion de la plante du pied produit souvent aussi un léger mouvement de flexion ; la percussion du mollet ne détermine aucun mouvement. Du

côté gauche, le réflexe se fait parfois en flexion ; à d'autres moments il est tout à fait normal, en extension.

L'inversion du réflexe du tendon d'Achille ne semble pas fréquente. En 1911, M. Souques en a signalé un cas chez un tabétique atteint d'hémiplégie, du côté de l'hémiplégie (1). En 1917, MM. Guillain et Barré en ont rapporté un exemple chez un sujet présentant une lésion incomplète du sciatique poplité interne. En février 1923, MM. Sicard et Robineau en ont observé un nouvel exemple chez un sujet qui avait des signes de compression radiculaire ; le diagnostic de localisation fut fait par le lipiodol ; une tumeur angio-lipomateuse fut enlevée au niveau de la deuxième vertèbre lombaire, et le réflexe achilléen redevint normal.

Enfin en juillet dernier, M. Souques présenta un malade qui avait, outre une inversion du réflexe achilléen gauche, une paraplégie spasmodique. La radiographie montra une anomalie probable de la 5e lombaire et de la première sacrée, et M. Souques rapporta la paraplégie spasmodique à la concomitance probable d'une anomalie médullaire.

Par beaucoup de points, notre observation rappelle celle de M. Souques. Notre malade présente, en effet, une *paraplégie spasmodique* très accentuée. Quand nous l'avons vue il y a trois mois, la spasticité était considérable, ses jambes frottaient l'une contre l'autre et ses pieds raclaient le sol ; le début datait d'un peu plus d'un an, les troubles avaient commencé par la jambe droite.

Les réflexes rotuliens étaient pourtant, autant qu'on pouvait en juger, à peu près normaux et relativement modérés. Il n'existait pas de clonus du pied ni de la rotule. Il y avait une très grosse extension des orteils des deux côtés. Le réflexe achilléen droit était déjà nettement paradoxal, ainsi que la contraction idio-musculaire du triceps sural. Le réflexe achilléen gauche était paradoxal par moments seulement, au cours d'un même examen.

La malade présentait une certaine difficulté à uriner et même à aller à la selle ; à l'âge de 10 ans, elle avait eu pendant 4 ou 5 jours une rétention d'urine qui n'avait pas persisté.

Elle n'avait aucun trouble de la sensibilité objective. Depuis le début de sa paraplégie, elle s'était plainte de douleurs dans la région lombaire et vers la crête iliaque gauche. Le rachis était souple et non douloureux à la pression.

Nous n'avions rien constaté du côté de la face ou des membres supérieurs : réflexes normaux, pas de tremblement notable, pas d'asynergie, pas de nystagmus, pas de troubles oculaires, pas de scansion nette de la parole. Nous avions fait le diagnostic de *compression médullo-radiculaire*, soit par mal de Pott, soit par anomalie vertébrale.

Quand la malade est entrée dans notre service il y a trois semaines,

(1) Nous venons d'observer l'inversion du réflexe chez un tabétique *non hémiplégique* ; il s'agissait d'un tabes au début ; les réflexes rotuliens n'étaient pas abolis, l'un des réflexes achilléens était disparu, l'autre se faisait *en flexion*, mais par moments seulement

nous avons trouvé quelques modifications à son état. La paraplégie était devenue beaucoup plus prononcée, mais moins spasmodique ; la malade ne frottait plus ses pieds l'un contre l'autre, mais elle était presque incapable de se tenir debout. La rétention d'urine et des matières avait fait place à une *incontinence* d'abord passagère, qui est maintenant devenue permanente. De plus, nous avons été frappé par l'affaiblissement de la mentalité, par une élocution qui est un peu bredouillée et qui paraît aussi saccadée, par l'existence d'un léger tremblement des mains et d'une légère hésitation dans les mouvements des membres supérieurs, par exemple quand elle porte le doigt sur son nez. Nous avons dès lors pensé à la possibilité d'une sclérose en plaques.

Nous avons fait faire la radiographie, elle nous a montré d'une façon évidente que notre premier diagnostic était exact. Nous avons, en effet, constaté une *grosse anomalie vertébrale* ; il y avait 6 *vertèbres lombaires* ; la 5e et la 6e étaient *en coin*, complètement *écrasées sur leur côté gauche* et déviées vers la droite. Au-dessus, comme conséquence de cette anomalie, il y avait une scoliose très marquée, que l'examen direct du rachis chez cette enfant obèse n'aurait jamais permis de soupçonner.

L'inversion du réflexe achilléen pouvait être attribuée à cette anomalie vertébrale et à l'atteinte des racines qui passent à ce niveau. Mais la paralysie spasmodique ne pouvait pas lui être attribuée avec quelque vraisemblance ; sans doute dans certains cas d'anomalie vertébrale, notamment dans les spina-bifida, la moelle descend beaucoup plus bas qu'à l'état normal, mais, en règle générale, elle ne descend pas au-dessous de la 2e lombaire. Il nous fallait donc chercher ailleurs la cause de la paraplégie spasmodique.

Il n'y avait aucun signe clinique nous permettant de penser à la syphilis acquise ou héréditaire, mais l'examen du sang nous montra une réaction de Bordet-Wassermann et de Hecht *fortement positive*, et l'examen du liquide céphalo-rachidien nous révéla une lymphocytose modérée, 8 par millimètre cube, et une réaction du benjoin colloïdal nettement positive. Il s'agissait donc d'une syphilitique et très probablement d'une *hérédo-syphilitique*.

C'est, selon toute vraisemblance, à la syphilis héréditaire que nous pouvions rapporter toute une série des lésions et des troubles observés : tout d'abord l'anomalie vertébrale qui s'observe avec une particulière fréquence chez les hérédo-spécifiques, puis la débilité mentale, puis sans doute aussi les quelques troubles qui nous avaient fait penser à la sclérose en plaques et qui sont peut-être sous la dépendance de quelque plaque de sclérose syphilitique.

Enfin il était possible que la paraplégie spasmodique fût, elle aussi, sous la dépendance directe de la syphilis et qu'il se fût agi d'une myélite syphilitique. Mais les paraplégies spasmodiques syphilitiques ne se comportent guère comme celle que présentait notre malade ; on n'y trouve ni l'hyperspasmodicité qui nous avait frappé au premier examen, ni l'évo-

lution rapidement progressive et les troubles sphinctériens qui s'accusent actuellement.

Or, l'examen du rachis fait *de profil* devait nous fournir un nouveau renseignement intéressant. Sur le profil, en effet, on voit la 5e et la 6e lombaire s'emboîtant mutuellement, ce que la radiographie de face pouvait permettre de prévoir. Mais on voit aussi une sorte d'*écrasement de la partie antérieure de la deuxième vertèbre lombaire* (1). Or, c'est précisément à ce niveau que, dans le cas de Sicard, était localisée la tumeur qui avait déterminé l'inversion du réflexe achilléen ; et c'est à ce niveau qu'une compression médullo-radiculaire semblait expliquer le mieux, à la fois la paraplégie spasmodique, l'inversion du réflexe achilléen et les troubles sphinctériens de rétention, puis d'incontinence successivement constatés.

Quant à la cause même de cet écrasement de la 2e vertèbre lombaire, elle est encore discutable.

Il ne paraît guère probable qu'il puisse s'agir d'un mal de Pott ; on ne constate aucun signe d'abcès froid et les disques intervertébraux voisins ont conservé une clarté et une netteté qui ne sont pas habituelles dans le mal de Pott. S'agit-il d'une autre anomalie d'origine congénitale ? C'est possible, car, d'après ce que nous savons, l'apparition tardive des troubles n'est nullement suffisante pour qu'on n'admette pas qu'ils sont dus à une anomalie congénitale. S'agit-il d'une conséquence indirecte de l'anomalie de la 5e lombaire ? C'est encore possible, car la 2e lombaire, qui est écrasée, est précisément la vertèbre qui est située au sommet de la scoliose et qui, de ce fait, supporte les plus grosses pressions ; pour peu que le rachis présente des troubles de nutrition, par exemple sous l'influence de la syphilis, c'est celle qui a pu le plus facilement céder et s'effondrer. S'agit-il plutôt d'une autre lésion directement syphilitique, d'une spondylite syphilitique par exemple ou d'une gomme vertébrale ? C'est possible aussi.

Ce qui paraît probable en tout cas, c'est que c'est au niveau de la deuxième vertèbre lombaire que siège la compression. Nous pensons, par un examen au lipiodol, en préciser les limites et peut être en déterminer la forme ; et, si le traitement spécifique qui a été institué et que nous continuons n'a pas donné d'ici quelque temps le résultat espéré, c'est à ce niveau que nous proposerons d'intervenir.

Quoi qu'il en soit, cette observation nous paraît intéressante : elle rappelle par plus d'un point celle de M. Souques qui, lui aussi, a constaté une anomalie probablement congénitale au niveau de L. 5. et de S. 1. La radiographie de profil nous a permis de faire dans le diagnostic un pas de plus et de constater que, en dehors de l'anomalie lombo-sacrée, il existe plus haut sur le rachis une autre altération qui, elle, explique mieux l'ensemble des symptômes observés.

(1) Nous devons à M. Puthomme les très belles radiographies qui nous ont seules permis un diagnostic topographique exact.

XVI. — **Association et dissociation des syndromes infundibulo-tubériens**, par MM. Jean Camus, G. Roussy et J. Gournay (présentation d'un chien).

A plusieurs reprises depuis 1913, deux d'entre nous ont montré que les lésions expérimentales de la région infundibulo-tubérienne déterminaient la plupart des manifestations considérées jadis comme la conséquence des altérations de l'hypophyse.

Toutes ces manifestations infundibulo-tubériennes sont susceptibles de s'associer et de présenter des combinaisons assez variées.

Parmi elles, la polyurie est souvent la seule manifestation, parfois on observe seulement une glycosurie temporaire ; il arrive que l'atrophie génitale soit la seule traduction de la lésion infundibulo-tubérienne. Par contre, on note l'association de l'atrophie génitale et de l'obésité, la réunion des deux ordres de manifestations constituant le *syndrome adiposo-génital*.

Nous avons vu le diabète insipide s'associé au syndrome adiposo-génital constituant un ensemble symptomatique encore plus complexe.

Le chien que nous présentons à la Société de Neurologie a déjà fait l'objet de plusieurs communications et présentations antérieures. En 1919, nous avons, par une lésion de la base cérébrale, provoqué un diabète insipide et un syndrome adiposo-génital qui sont restés associés pendant 4 ans. Depuis cette époque, ce chien a uriné en moyenne 4 litres par 24 heures, sa verge est restée petite, ses testicules gros comme des haricots, ses bourses non formées et son poids est passé de 14 kg. à 28 et 30 kg.

Actuellement, ce chien est encore obèse, son poids est de 27 kg.; il continue à uriner 4 litres par 24 heures, mais dernièrement à la suite d'ingestion de grandes quantités de ris de veau, il a présenté de l'excitation génitale, ce qui n'avait jamais existé chez lui depuis 4 ans. Sa verge a doublé de volume, ses testicules ont quadruplé ou quintuplé. Nous n'avons pas à insister ici sur le mécanisme de cette transformation qui a fait l'objet d'une autre communication (1). Nous voulons seulement, à côté des associations symptomatiques dont nous venons de parler, montrer un cas de dissociation tardive des syndromes infundibulo-tubériens.

Ce chien, en raison de son diabète insipide, de son obésité, de son atrophie génitale, a été présenté à la Société de Biologie, au Congrès de Physiologie de Paris 1920, à la Réunion internationale neurologique de 1922 où beaucoup de neurologistes français et étrangers ont pu l'examiner ; il a été montré l'an dernier au cours du Professeur Gley et à celui du Professeur Widal.

Les symptômes constatés chez lui étaient évidents ; il avait une frigidité génitale complète ; actuellement ses organes génitaux se rapprochent de ceux d'un chien normal, il présente un instinct génésique très prononcé, mais le diabète insipide et l'obésité persistent. Cette dissociation tardive de symptômes si longtemps associés nous paraît digne d'être signalée.

(1) Jean Camus et J. Gournay. Disparition d'une atrophie génitale ancienne après ingestion de grandes quantités de thymus. Note présentée par le Professeur Richet. *C. R. Académie des Sciences* du 4 février 1924.

XVII. — **Paraplégie spasmodique permanente et destruction complète de la moelle dorsale par un fibro-gliome. Hypothèse sur l'étiologie de cette tumeur coïncidant avec l'agénésie d'un disque cartilagineux intervertébral**, par MM. Souques et Blamoutier.

(Cette communication sera publiée ultérieurement comme travail original dans la *Revue Neurologique.*)

XVIII. — **Traitement du diabète insipide par des inhalations d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse**, par André et Lucie Choay.

Chez les malades atteints de diabète insipide la polyurie et la polydypsie sont les phénomènes les plus pénibles. L'agent le plus actif contre ces inconvénients est, à coup sûr, l'extrait de lobe postérieur d'hypohyse. Il n'est couramment utilisé qu'en injection, ce qui n'est pas sans gêner l'existence de certains sujets.

Le cas qui nous intéresse est celui d'une jeune fille, employée dans un bureau, présentée à la Société à la fin de l'année 1921, par M. Souques, comme un cas intéressant de diabète hypophysaire.

Il s'agit d'une forme atteignant une polyurie de 18 litres par 24 heures, qui obligeait la malade à se faire tous les jours 2 injections d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse. En réalité, la durée de l'action est de 18 heures, mais la présence de la malade à son bureau, au moment où cesse cette action, l'oblige à faire une injection toutes les 12 heures.

Nous nous sommes inspirés de la communication de M. Hermann L. Blumgart (*Archives of internal medicine*, 15 avril 1922). Cet auteur a essayé les différentes voies de pénétration de l'extrait hypophysaire (voie buccale ou nasale). Nous avons repris les expériences cliniques sur l'absorption par voie nasale. M. Blumgart emploie la méthode du tamponnement et non pas, comme il a été écrit par erreur, la méthode de pulvérisation. Il met un tampon de coton imprégné de la solution hypophysaire dans chacune des narines et obtient le même résultat que par voie sous-cutanée. Mais l'effet est de moindre durée (4 heures).

Nous avons essayé, à notre tour, l'effet du tamponnement par la solution hypophysaire et nous avons obtenu des résultats sensiblement analogues. Mais, cette méthode, intéressante au point de vue théorique, l'est moins en pratique, car elle n'est applicable que par un spécialiste. Nous avons alors songé à remplacer la solution par une poudre à priser.

Observation. — Mlle R., dactylographe, 32 ans. Diabète insipide remontant au début de 1921, survenu sans cause apparente à la suite de chagrins répétés.

Dès le mois d'octobre 1921, elle fait deux injections d'extrait hypophysaire par jour, car sa polyurie est de 18 litres.

1er mars 1923. — Nous voyons pour la première fois la malade. Nous croyons devoir commencer par son examen rhinoscopique.

Examen rhinoscopique. — A droite, synéchie résultant d'une intervention sur le cornet inférieur. A gauche, légère rhinite hyperthropie.

20 h. 40. La malade n'ayant fait qu'une injection de 0,05 centig. d'extrait hypophysaire, à 7 heures du matin, souffre actuellement d'une soif très intense. Miction.

21 h. Application de deux tampons imprégnés chacun de 1 cc. 5 de solution posthypophysaire injectable correspondant ensemble à 0,15 centig. d'extrait posthypophysaire total. Chaque tampon est formé d'une mince couche d'ouate recouvrant les deux cornets moyens. Ils restent en place dix minutes. La malade devient très pâle, comme après une injection sous-cutanée, mais ne ressent pas de coliques, comme dans ce dernier cas. Elle nous apprend, le lendemain, que la polyurie et la soif n'ont réapparu qu'à 3 heures du matin, c'est-à-dire 5 heures après l'application.

6 mars. 9 h.30. La malade n'a pas eu d'injection depuis la veille 19 heures. Elle n'a pas bu depuis 7 h. 1/2. Miction abondante. A dessein, la malade ne boit pas. Elle prise 0.25 centig. environ d'une poudre obtenue en desséchant dans le vide, sur du lactose, la solution injectable, en proportions telles que la prise de 0,25 centig. correspond à 1 cc. de la solution posthypophysaire, soit à 0,05 centig. d'extrait total de lobe postérieur. La soif cesse presque immédiatement. Nous pensons devoir faire entrer en ligne de compte le psychisme de la malade, grande nerveuse, car l'action do l'extrait ne saurait être aussi rapide. Rhinorrhée immédiate et intense qui se calme au bout de cinq minutes pour ne pas reparaître.

10 h. 35. Miction. La malade a une soif intense et boit abondamment. L'effet n'a donc duré qu'une heure.

14 mars. Nous avions confié à la malade quelques grammes de la poudre hypophysaire lactosée. Elle nous apporte le résultat suivant :

Le 10 mars, ayant prisé à 21 heures 0,30 centig. environ de la poudre précédemment employée, l'effet dura jusqu'à une heure du matin, soit 4 heures. Ce meilleur résultat semble dû au fait que la malade était au repos et avait bu.

9 h. 20. Miction, la malade boit à sa soif.

9 h. 30. Application de deux tampons de coton imprégnés de la solution hypophysaire injectable et portant ensemble 3 cc. de solution, soit 0,15 centig. d'extrait de lobe postérieur. La malade met ses tampons elle-même en reniflant.

10 h. 30. Ablation des tampons.

11 h. 45. Miction et soif intense. Durée de l'action 1 h. 45. Les tampons mis par la malade recouvrent une moins grande surface d'absorption que ceux placés par nous sous le contrôle de la vue. L'action est moindre.

30 mars. Nouvel essai de la poudre lactosée. Nous obtenons deux heures d'effet, mais avec deux prises successives de 0,20 centig. chacune d'une poudre lactosée telle que 0,10 centig. corresponde à 1 cc. de solution injectable, les 0,40 centig. employés équivalent donc à 4 cc. de solution post-hypophysaire.

13 avril. Nous reprenons la première expérience le matin pour voir si l'effet, à l'état de veille, est très différent de celui au repos.

9 h. 35. Miction. La malade boit. Application sur les cornets moyens d'une petite nappe de coton imprégnée de la solution d'hypophyse injectable 1 cc. 1/2 sur chaque tampon, soit 0,15 centig. sur chacun et 3 cc. au total. La malade part avec ses tampons qu'elle doit moucher une heure plus tard. L'action de l'extrait s'est prolongée jusqu'à midi 1/2. Elle a donc duré 3 heures.

28 avril. Nous essayons la poudre d'organe : l'extrait total. La malade n'ayant pas fait d'injection depuis 7 h. 1/4 prise, à 22 heures, 0,03 centigr. dans chaque narine, c'est-à-dire, en tout, 0,06 centigr. de poudre de lobe postérieur d'hypophyse. L'effet de cette inhalation s'est maintenu jusqu'au lendemain 6 heures. Il a donc été de 8 heures.

29 avril, 21 heures. La malade prise de nouveau 0,05 centigr. à 0,06 centig. de poudre hypophysaire lobe postérieur. Effet jusqu'à 6 heures. Durée : 9 heures.

30 avril. Les injections sous-cutanées sont supprimées. La malade fait exclusivement des inhalations de poudre d'hypophyse lobe postérieur, 0,05 centigr. par prise.

7 heures. Prise de 0,05 centigr. L'effet dure jusqu'à 13 heures. Il est donc de 6 heures. La malade patiente jusqu'à 14 heures. Nouvelle prise de 0,05 centigr. L'effet dure jusqu'à 21 h. 30. Durée 7 h. 30.

22 heures. Nouvelle prise. Effet jusqu'au lendemain 7 heures. L'action a donc duré 9 heures.

10 mai, 7 heures. Prise de 2 fois 0,025 millig. soit 0,05 centig. d'extrait total. Durée jusqu'à 13 heures. Soit 6 heures.

14 heures. Nouvelle prise de 0,05 centigr. Durée jusqu'à 20 heures. Soit 6 heures.

Il semble résulter de ces observations qu'avec la poudre d'organe, la durée de l'effet de l'inhalation est de 6 à 7 heures le jour, et de 9 heures la nuit, c'est-à-dire au repos.

14 mai, 21 heures. Nous voyons la malade une heure après une inhalation de poudre hypophysaire. Elle se sent parfaitement bien. La rhinoscopie antérieure montre que la poudre s'est accumulée à droite, du côté où la malade présente une synéchie. Cette poudre se trouve sur la synéchie même, sur la cloison, en avant de la synéchie et sur la tête du cornet moyen. Du côté gauche, où il n'y a que peu ou pas d'obstacle (légère rhinite hypertrophique), la poudre a complètement disparu, d'où nous concluons que nous ne croyons point devoir conseiller à cette malade ce mode d'administration, à l'exclusion de tous autres, car elle lui amènerait tôt ou tard de l'infection nasale du côté obturé. Même si cette malade n'avait pas d'obstruction, nous ne croyons pas que la muqueuse nasale et le rhino-pharynx supporteraient impunément une matière organique essentiellement fermentescible. La poudre d'organe ne peut donc être employée que comme adjuvant, afin que le sujet qui supporte péniblement l'absence d'injection puisse trouver ainsi un soulagement lorsqu'il lui est matériellement impossible d'avoir recours à l'injection. Néanmoins, nous tenons à le dire, la muqueuse nasale de notre malade ne présentait pas, après notre traitement, d'autre altération que celle préexistante. Jamais notre malade n'a accusé de douleurs ou de rhinorrée prolongée.

Etat actuel, janvier 1924. La malade mène une existence normale, urine de 2.500 à 3.000 par 24 heures, en alternant les injections sous-cutanées et les prises par voie nasale. Elle porte toujours sur elle une petite quantité de poudre hypophsaire dans l'éventualité d'un retard de la prochaine piqûre.

En résumé, nos observations cliniques sur cette malade ont été de trois ordres :

1° Nous avons repris les expériences cliniques des auteurs américains : 0,15 centig. d'extrait, c'est-à-dire 3 cc. de la solution injectable d'extrait hypophysaire appliqués sur les cornets au moyen d'un tampon de coton donnent une action notable mais inférieure à celle de 0,05 centig. du même produit injecté sous la peau. Par la voie nasale, la durée est de 3 heures, le jour, en période de travail, et de 5 heures, la nuit, en période de sommeil.

2° Au moyen d'une poudre préparée avec l'extrait hypophysaire injectable, desséché dans le vide et additionné de lactose, nous avons obtenu un mauvais rendement. La poudre, très vite éliminée par suite de la solubilité du lactose, demande à être absorbée en grande quantité et souvent (0,50 centig. toutes les heures).

3° La poudre d'organe, c'est-à-dire d'extrait total, simple, commode, est active (0,05 centigr. pour une action de 6 à 9 heures), mais nous pensons qu'elle ne doit pas être employée à l'exclusion de l'injection sous-cutanée.

XIX. — **Le Réflexe Mamillo-Pénien**, par L. Crusem, chef de clinique à la Faculté de Médecine de Strasbourg (présenté par M. J. A. Barré).

Une excitation au niveau de la région mamelonnaire de l'homme déclanche une réaction réflexe au niveau du pénis.

On recherche le R. M. P. sur le sujet couché en décubitus dorsal à l'abri du froid et des courants d'air et laissé au repos complet pendant un laps de temps suffisant pour constater que les deux régions intéressées, mises à nu et bien accessibles soit à l'excitation soit à l'observation — le prépuce étant rejeté en arrière — ne se trouvent pas sous l'effet d'une excitation quelconque.

On exerce alors une malaxation de la région mamelonnaire, mamelon et aréole, droite ou gauche, de courte durée et d'intensité moyenne, en évitant de provoquer de la douleur.

Après un temps perdu plus ou moins long, la verge se retire d'une façon plus ou moins vive, plus ou moins ample ; après un nouveau temps de durée variable, elle se relâche, sans revenir toujours à la position initiale.

Voici quelques remarques qui se dégagent de l'étude du nouveau réflexe : Le R. M. P. peut être déclanché par l'excitation mamelonnaire droite ou gauche ; il peut être déclanché plusieurs fois à la file ou par des excitations répétées du même côté ou par des excitations tantôt de l'un tantôt de l'autre côté ;

Il paraît exister chez tout homme normal ;

Il a été trouvé aboli chez des malades atteints d'une affection de la moelle dorsale : sclérose en plaques ou compression par mal de Pott.

Le R. M. P. nous paraît être de quelque utilité surtout pour les raisons suivantes :

Il pourra donner des renseignements sur l'état des voies nerveuses qui relient entre elles les deux régions intéressées ;

Il semble représenter un réflexe sympathico-sympathique, c'est-à-dire purement sympathique.

XX. — **Syringomyélie chez le frère et la sœur**, par M. J. A. Barré (de Strasbourg.)

XXI. — **Sur un nouveau traitement de la syphilis nerveuse : le Phlogetan. Premiers résultats**, par J. A. Barré et L. Reys (de Strasbourg).

XXII. — **Le réflexe dartoïque pénien**, par M. J. A. Barré (de Strasbourg).

XXIII. — **Syndromes de réduction numérique des vertèbres sacrococcygiennes**, par MM. Ch. Achard, Ch. Foix et J. Mouzon.

Les travaux de Klippel, de Feil, de Sicard et de ses élèves ont attiré l'attention sur les anomalies numériques des vertèbres cervicales et sur les syndromes cliniques qui les accompagnent. La réduction numérique des vertébrés sacro-coccygiennes est moins connue. Cependant l'arrêt de développement peut toucher ces vertèbres, non seulement dans le sens transversal, comme dans le spina bifida, mais aussi dans le sens longitudinal. On observe alors, associé ou non à un spina bifida, ou à une anomalie de la

région anale, l'absence d'un nombre plus ou moins grand de pièces sacrococcygiennes ou même lombaires.

Dans ses formes les plus graves, la réduction numérique des vertèbres lombo-sacrées est incompatible avec la vie ou réalise une véritable monstruosité. Dans le cas de Suger, le fœtus, long de 42 cm., mourut aussitôt après la naissance : il y avait, non seulement absence de sacrum, mais



Fig. 1.

encore spina bifida sur toute la hauteur de la colonne vertébrale. Dans le cas de Chalier et Santis, l'enfant avait un spina bifida de toute la colonne lombaire : une grosse tumeur de méningomyélocète qui tendait à s'ulcérer. Il était complètement paralysé des membres inférieurs. Il vécut 4 mois, mais il succomba à l'opération qui avait été tentée. La fillette dont Desfosses, puis Desfosses et Mouchet ont rapporté l'observation et la radiographie, a maintenant une dizaine d'années. Toute la partie sous-ombilicale de son corps est atrophiée ; les membres inférieurs sont presque complètement paralysés, si bien que l'enfant se traîne sur ses mains et ne peut absolument pas se soutenir sur ses jambes. Cependant, la sensibilité est conservée. L'incontinence sphinctérienne est complète pour les urines

et pour les matières. Enfin, il y a une fistule recto-vaginale. La saillie fessière est remplacée par une dépression. Le sacrum et les dernières vertèbres lombaires font entièrement défaut. Les os iliaques atrophiés se soudent directement l'un à l'autre en arrière. Le bassin est rétréci au point que les deux cotyles se touchent presque. L'intelligence paraît normale.

Dans les cas les plus légers au contraire, la malformation porte uniquement sur le coccyx, qui est atrophié ou absent (Solowij, Bloom, Stone et Henriques). Il n'y a pas de paralysie, pas de trouble sphinctérien, et l'anomalie attire l'attention uniquement parce qu'elle s'accompagne d'une déviation latérale ou postérieure du sacrum. L'os fait une saillie exagérée, et peut irriter la peau ou gêner la position assise. Cette déformation existait, à des degrés différents, chez deux sœurs de 9 ans et de 5 ans, dans le cas de Bloom, Stone et Henriques. La femme de 32 ans, dont Solowij rapporte l'histoire, avait pu mener à bien neuf accouchements. Elle avait un bassin asymétrique, un peu rétréci au détroit supérieur, mais large au détroit inférieur.



Fig. 2.

Les formes intermédiaires concernent des arrêts de développement, qui intéressent à la fois le sacrum et le coccyx.

Albrecht semble avoir été le premier à signaler, sur un squelette, l'existence d'une anomalie de ce type avec absence des trois dernières sacrées et du coccyx, amincissement et asymétrie des deux premières sacrées. Il avait donné, au bassin vicié qui en résultait, le nom de « bassin dyspygique », car le défaut de développement du sacrum entraîne naturellement le défaut de développement des fessiers qui y prennent insertion. De même que la réduction numérique des vertèbres cervicales fait des « hommes sans cou », de même celle des vertèbres sacro-coccygiennes fait des sujets sans fesses.

Les observations cliniques de cette malformation sont peu nombreuses. L'arrêt du développement sacro-coccygien semble s'associer toujours à un syndrome de la queue de cheval, caractérisé par des troubles sphinctériens, compliqués ou non de paralysie flasque des membres inférieurs.

La malade de H. Litzmann, âgée de 36 ans, souffrait depuis l'enfance d'incontinence d'urine et de faiblesse des membres inférieurs. Elle avait accouché déjà de deux enfants morts. Elle mourut à l'occasion d'un troisième accouchement, qui avait exigé une cranioclasie. Il n'existait que deux vertèbres sacrées, avec un rudiment d'une troisième, et cette anomalie entraînait un rétrécissement du bassin dans le sens transversal (bassin dyspygique d'Albrecht). On relevait chez elle une seule malformation associée, qui intéressait le conduit auditif externe.

L'observation de Mally, intitulée à tort « Syndrome de Little », concerne un enfant de 9 ans, qui présentait une incontinence d'urines partielle, sans incontinence des matières, qui avait commencé à se tenir debout à 2 ans, à marcher un peu à 3 ou 4 ans, et qui gardait une paralysie flasque des muscles de la jambe et des mollets, avec inexcitabilité électrique complète, pieds bots talus, luxation congénitale de la hanche. Sur la radiographie, le sacrum et le coccyx faisaient défaut. Il n'y avait pas de syphilis héréditaire, mais les parents étaient cousins germains.

L'enfant d'un an et demi, dont André Rendu et H. Verrier ont rapporté le cas, présentait des troubles plus étendus encore : incontinence d'urine, diurne et nocturne, avec constipation, paralysie partielle des deux membres inférieurs, luxation bilatérale des hanches, pied bot varus équin d'un côté ; talus valgus de l'autre, hypospadias, microcéphalie. Les fesses étaient très peu développées, le pli interfessier, presque effacé, l'anus s'ouvrait anormalement haut. La région lombaire présentait une cyphose, qui surplombait une dépression de la région sacrée. Sur la radiographie, on ne voyait qu'une pièce sacrée, et le corps de L V. s'encastrait entre les deux os iliaques.

Il faudrait joindre sans doute, à ces trois cas, une observation de Ralph et Fitch, dont nous n'avons pu nous procurer le texte, et une autre, de Péhu et Ch. Gaillard, présentée le 16 octobre 1923 à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, « Dysplasie du sacrum», dont le texte n'a pas encore paru. Ces faits sont rares, et il nous semble intéressant d'en rapporter un nouvel exemple.

Observation. — Berthe L... est une jeune fille de 21 ans ; elle est de petite taille (1 m.42), mais présente un certain embonpoint : elle pèse 62 kg. La voix conserve un timbre enfantin, mais elle est intelligente, et, du moins à en juger au premier aspect, bien conformée. Cependant, elle doit toujours se tenir garnie comme si elle avait ses règles, car elle perd ses urines.

Son infirmité est congénitale. Lorsqu'elle était tout enfant, elle ne pouvait retenir ni ses matières ni ses urines, et ses parents avaient longtemps et en vain essayé de faire son éducation sur ce point. A l'âge de 7 ou 8 ans, elle commença à pouvoir garder ses selles, puis, peu à peu, réussit, le jour, à retarder quelque peu ses mictions après qu'elle avait senti le besoin d'uriner ; mais l'incontinence restait complète la nuit et des plus gênantes le jour. La malade est normalement réglée depuis l'âge de 15 ans. Elle est, par ailleurs, très capable de gagner sa vie, et son infirmité constitue un grave obstacle à son travail et à son établissement. Elle est allée consulter successivement dans divers services d'urologie. On lui reconnut, après cystoscopie et radiographie, un diverticule de la vessie ; on pratiqua même, en 1920 et 1921, diverses opérations dans la région du col de la vessie Le résultat reste absolument nul. La malade entre à l'hôpital Beaujon, salle Debove, n° 10, en avril 1923.

Vue de face, Berthe L... ne présente aucune anomalie apparente, aucune dystrophie, aucun signe de dégénérescence. Le système pileux est normal à la région pubienne. Les organes génitaux, le méat urétral paraissent bien conformés.

Par contre, vue de dos, notre malade présente un aspect très spécial de la région fessière. Celle-ci ne forme qu'une courte et étroite saillie, dont le volume ne dépasse pas celui des fesses d'un enfant de six ans. Le sillon interfessier est court, à peine appraent. Dans sa partie supérieure, il est remplacé par une saillie médiane, que surmonte, à hauteur des articulations sacro-iliaques, une légère dépression. Le pli sous-fessier est oblique en haut et en dehors, si bien que les fesses se trouvent réduites à deux crêtes, qui bordent la région anale comme les grandes lèvres bordent la région vulvaire. A la palpation, on s'aperçoit que les muscles fessiers occupent, en effet, un volume très réduit, bien que leur force musculaire, leur tonicité, leurs réactions électriques soient parfaitement conservées. Mais on sent, à la partie supérieure du sillon interfessier, qui est court et à peine apparent, une crête sacrée particulièrement saillante. Si l'on suit cette crête de haut en bas, on sent qu'elle disparaît brusquement : la saillie normale du coccyx fait défaut. Il n'existe pas de fossette, de pigmentation, ni de touffe pileuse à ce niveau. Au toucher rectal, la malformation est plus nette encore : à la face postérieure du rectum, on ne sent pas, comme à l'état normal, la paroi lisse et concave du sacrum, non plus que le clapet coccygien, mais une sorte de bourrelet osseux, qui dessine une arche largement ouverte, concave en bas, allant d'une articulation sacro-iliaque à l'autre.

Les troubles sphinctériens, à l'heure actuelle, portent exclusivement sur le fonctionnement vésical, et ils paraissent purement moteurs. La malade sent le besoin, mais elle ne peut retenir ses urines que pendant très peu de temps. Les mictions se font en jet, mais elles sont peu abondantes, et les besoins sont fréquents. Les cathétérismes sont perçus, et il n'existe aucun trouble sensitif dans la région ano-génitale Le réflexe anal est présent des deux côtés.

L'examen des membres inférieurs révèle la cyanose et le refroidissement permanents des pieds, avec infiltration succulente des régions périmalléolaires et du dos du pied, atrophie des mollets, douleur à la pression du soléaire du côté droit, et abolition des deux réflexes achilléens. Mais il n'y a pas de trouble paralytique, pas de trouble de sensibilité. Les réflexes rotuliens et plantaires sont normaux. Les réactions électriques sont normales. La malade rapporte cependant que, dans son enfance, elle aurait été lente à faire ses premiers pas, et que, maintenant encore, elle ressent davantage la fatigue dans la jambe droite.

Le reste de l'observation ne présente rien de particulier à noter. Les réflexes pupillaires sont normaux. Il n'existe pas d'anomalie faciale ni dentaire, aucun trouble viscéral. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La réaction de Bordet-Wassermann est

négative dans le sang. Les antécédents héréditaires ne fournissent aucune donnée intéressante ; deux frères et une sœur sont bien portants.

La radiographie du bassin montre les lésions suivantes :

1° La saillie que forme à l'état normal l'ombre sacro-coccygienne dans la cavité pelvienne fait entièrement défaut ; entre les deux articulations sacro-iliaques le bassin est limité par un contour osseux, qui est sensiblement horizontal dans son ensemble, mais qui esquisse, de chaque côté, une courbe à concavité inférieure.

2° Le sacrum se trouve réduit à ses deux premières pièces, très faiblement développées, dont les ailerons s'articulent latéralement avec les os iliaques, mais ne constituent que la partie inférieure de l'articulation. Il n'y a pas de spina-bifida. Les trois dernières pièces sacrées et le coccyx font défaut.

3° Les dernières vertèbres lombaires sont anormales dans leur forme et dans leur situation. La 5e, très plate, est très bas située entre les deux os iliaques, et s'articule avec eux par ses costiformes. La 4e, dont le développement est à peu près normal, est elle-même partiellement enfoncée entre les deux os iliaques, si bien que ses costiformes viennent presque au contact des crêtes iliaques.

4° Après injection intravésicale de 100 cmc. d'une solution de bromure de sodium à 300 %, on note l'image d'un large diverticule au-dessus et à gauche de l'ombre vésicale. L'injection de bromure provoque quelques douleurs, mais elle paraît améliorer, pendant quelques jours, l'incontinence. L'examen cystoscopique (Dr Michon) montre une disposition asymétrique des orifices urétéraux.

Si l'on compare notre observation aux cas analogues qui ont été publiés, on remarque qu'il existe des caractères communs à tous les syndromes de réduction numérique des vertèbres sacro-coccygiennes. Abstraction faite des cas dans lesquels cette malformation s'associe à d'autres anomalies complexes, incompatibles avec une survie prolongée, et des cas légers, où il y a simple anomalie du coccyx, ce syndrome se traduit cliniquement :

1° Par l'absence ou par le peu de développement des fesses ;

2° Généralement par des troubles sphinctériens : incontinence d'urines complète ou incomplète, le plus souvent sans incontinence des matières ;

3° Souvent par des phénomènes de paralysie flasque plus ou moins accentuée des membres inférieurs. Dans les formes les plus discrètes, il s'agit seulement, comme chez notre m lade, d'une atrophie des mollets ou de l'abolition des réflexes achilléens.

Ce syndrome accompagne souvent d'autres malformations, qui intéressent surtout les régions du corps embryologiquement voisines de la région caudale : atrophies des membres inférieurs (Desfosses et Mouchet), pieds bots (Mally, Rendu et Verrier), ou luxation congénitale de la hanche (Mally, Rendu et Verrier) ; malformations anales (Desfosses et Mouchet, Rendu et Verrier). Chez notre malade, on remarquera l'existence d'un diverticule de la vessie, et celle d'un œdème cydnotique des membres inférieurs, comparable aux trophœdèmes qu'on a vus associés à des spinal bifida. (Roussy et Cornil, Et. Sorrel et H. Oberthur).

Aucun argument ne permet, jusqu'à présent, de faire intervenir l'hérédo-syphilis dans sa pathogénie.

L'origine des troubles nerveux reste indéterminée. Sont-ils la conséquence de l'arrêt du développement osseux ? Les lésions osseuses et les lésions nerveuses ont-elles été simultanées ? Un processus inflammatoire de la

vie fœtale est-il intervenu dans leur production ? Le diverticule de la vessie, qui existe chez notre malade, s'est-il produit en même temps que la malformation du sacrum et de la queue de cheval ? Il ne nous paraît pas possible de nous prononcer sur ces questions.

BIBLIOGRAPHIE

Albrecht (P.). La queue chez l'homme. *Bull. de la Soc. d'anthropol. de Bruxelles.* 30 juin 1884, t. III, fasc. II.

Albrecht. Ueber congenitalen Defect der drei letzten Sacral und sämmtlicher Steisswirbel beim Menschen. *Deutsche med. Woch.*, 11 juin 1885, 11e année, p. 414.

Bloom (C.-J.), Stone (R.-E) et Henriques (A.). Deficient bone development of congenital origin. Congenital absence of coccyx and congenital backward deviation and shortening of coccyx. *Arch. of. Pediatrics*, juillet 1917, t. XXXIV, p. 512-514.

Chalier (A.) et Santy (P.). Spina bifida géant. *Revue d'orthopédie*, mai 1913, t. IV, p. 257-267.

Desfosses (P.). Bassin rétréci par absence du sacrum. *Presse méd.*, 28 mars 1914, p. 242-244.

Desfosses (P.) et Mouchet (A.). Absence du sacrum et des deux dernières vertèbres lombaires. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 nov. 1923, p. 1280-1282, et *Revue d'orthopédie*, janv. 1924, p. 61-70.

Fitch (R.-R.). Congenital absence of vertebræ below the first sacral, and malformation of the lower cervical and upper dorsal vertebræ *Amer. Journ. of orthopedic. Surgery*, Philad., 4 nov. 1910, t. VII, p. 540-543.

Frœlich. Absence congénitale d'un moitié du sacrum *Soc. de méd. de Nancy*, 22 mars 1905, *in Rev. méd. de l'Est*, 1905, t. XXXVII, p. 308.

Litzmann (H.). Ein durch mangelhafte Entwickelung des Kreuzbeines querverengtes Becken, *Arch. f. Gynäkol.*, 1885, Bd. XXV, p. 31-39.

Mally. Syndrome de Little chez un enfant présentant une absence congénitale du sacrum et du coccyx. *Bull. de la Soc. anat.*, mars 1903, p. 322.

Rendu (André) et Vernier (H.). Absence partielle du sacrum, pieds bots congénitaux varus équin et talus valgus, malformations de l'anus, troubles paralytiques, luxation bilatérale des hanches et microcéphalie, *Rev. d'orthopédie*, 1913, t. V, p. 311-314.

Solowij (A.). Ein Beitrag zur Kentniss des Beckens mit mangelhafter Entwickelung der Wirbelsäure in der Langsrichtung (Dyspygisches Becken), *Zentralbl. f. Gynäk.*, 1912, no 10, p. 297.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

NERFS CRANIENS

Réflexe Oculo-cardiaque après Radicotomie Gassérienne, par SICARD et PARAF, *Bull. et Mém. de la Soc. de méd. de Paris*, nº 38, p. 1506, 16 déc. 1920.

Recherches sur trois sujets guéris de leur névralgie faciale par la section de la racine bulbo-gassérienne. Les auteurs ont pu s'assurer que chez eux, tandis que le réflexe oculo-cardiaque restait positif, c'est-à-dire ralentissait le rythme cardiaque, lors de la compression du globe oculaire à trijumeau normal, il était devenu tout à fait négatif lorsque l'on interrogeait le globe oculaire opposé, du côté opéré. Avant l'opération la réponse de la compression oculaire était positive aussi bien pour l'œil droit que pour l'œil gauche. Chez les trois opérés l'épreuve de contrôle fut d'une netteté absolue. Le trijumeau constitue donc bien, sans contradiction possible, la voie centripète du réflexe oculo-cardiaque. E. F.

Impressions d'un Chirurgien concernant la Névralgie du Trijumeau, basées sur son expérience de 302 cas, par CHARLES H. FRAZIER (de Philadelphie), *Journal of the American medical Association*, vol. 70, nº 19, p. 1345, 11 mai 1918.

Les 302 cas de l'auteur comportent 39 opérations périphériques, 99 alcoolisations, 130 opérations intracraniennes et 34 cas sans intervention.

Il n'est que deux moyens efficaces pour soulager le patient atteint de névralgie faciale, l'alcoolisation et l'opération radicale ; et comme la névralgie récidive après l'alcoolisation, c'est toujours à l'opération radicale qu'il faut en venir dans les névralgies faciales de longue durée, de 15 ans ou davantage, après une série d'injections d'alcool, dont chacune a obtenu une sédation d'une ou de plusieurs années. Alors, pourquoi ne pas en venir tout de suite à l'opération radicale ?

L'auteur pratique l'avulsion de la racine sensitive du trijumeau ; c'est l'opération proposée par Spiller, et décrite par Van Gehuchten ; elle est à préférer à la ganglionectomie. Frazier en décrit la technique, en expose les complications et les résultats ; depuis 1912 il y a une série de 87 cas sans un seul décès. THOMA.

Anesthésie locale en Chirurgie Nerveuse, avec considérations particulières sur sa valeur dans l'Arrachementde la Racine du Ganglion de Gasser, par CHARLES E. DOWMAN, *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, vol. 74, nº 6, p. 383, 7 févr. 1920.

Discussion sur l'emploi de l'anesthésie locale au traitement opératoire de la névralgie faciale par l'arrachement de la racine du trijumeau. Description de la technique. Les résultats sont excellents. THOMA.

Traitement opératoire de la Névralgie du Trijumeau, par J. HUTCHINSON, *Lancet*, p. 12, 6 juillet 1918.

L'ablation du ganglion de Gasser est le seul traitement définitif de la névralgie faciale ; les injections d'alcool n'aménent qu'une sédation temporaire. L'auteur décrit son procédé qui ne laisse que des traces insignifiantes (photographies). Il signale la possibilité d'une récidive de la névralgie d'un côté opposé à l'opération ; il en a vu trois cas. La question du traitement chirurgical est difficile alors à cause de la paralysie masticatrice bilatérale qui suivrait la seconde intervention. THOMA.

Névralgie du Trijumeau. Echec de l'Alcoolisation. Guérison par l'Ionisation salicylée, par OLIVIER (de Joncquières), *Paris méd.*, an 7, nº 37, p. 239, 15 septembre 1917.

Observation d'un névralgique ayant subi tous les traitements, alcoolisation comprise, et qui répugne à la résection du ganglion de Gasser. L'ionisation à très forte intensité de courant est suivie de succès.

La conclusion est difficile à tirer. A quoi attribuer cet échec de l'alcoolisation, qui a été bien faite et pratiquée par des élèves de Sicard. La distension des filets nerveux par l'alcool aurait dû amener soit la disparition, soit l'aggravation des souffrances. Elles ont persisté sans changement. La lésion aurait-elle été centrale et l'ion salicyle aurait-il pu pénétrer jusqu'à elle à travers la boite cranienne et le massif facial ?

L'emploi de telles intensités à travers le cerveau est évidemment dangereux, mais ce danger n'existe qu'en cas de rupture brusque du courant ou d'élévation trop rapide de l'intensité, choses dont un peu de prudence et d'habileté mettent à l'abri.

E. F.

SILVERMAN (S.-L.). *Névralgie faciale.* (J. of the American med. Assoc., p. 1802, 3 déc. 1921.)

TURRIÈS (Jean). *La Névralgie faciale.* (Gazette des Hôpitaux, t. 95, nº 39, 20 mai 1922.)

FRAZIER (Charles-H.). *Chirurgie du Trijumeau.* (J. of the American med. Assoc., p. 1387, 29 oct. 1921.) — Indications, techniques et résultats de la résection subtotale du ganglion de Gasser, de la résection subtotale de la racine sensitive, de l'arrachement de cette racine, de la résection de la racine motrice. La résection totale de la racine sensitive, opération de Spiller, parfaitement réglée, est souveraine contre la névralgie faciale.

JONNESCO. *Traitement de la Névralgie faciale.* (Académie des Sciences, 24 oct. 1921.) — Pour combattre la névralgie faciale, divers chirurgiens, il y a déjà quelques années, proposèrent de réséquer partiellement le sympathique cervical. L'opération ne donna pas de succès durables et fut abandonnée. M. Jonnesco, cependant, vient de la reprendre en la complétant. Au lieu d'une résection partielle, M. Jonnesco procède à une ablation complète pratiquée des deux côtés du sympathique cervical y compris le premier ganglion thoracique. L'opération est effectuée sous la rachianesthésie et se fait fort simplement. Dans 2 cas où elle fut pratiquée par M. Jonnesco, elle semble avoir donné les meilleurs résultats. L'avenir décidera de la valeur exacte de cette intervention.

VILLANDRE. *Névralgie du Trijumeau.* (Soc. des Chirurgiens de Paris, 10 mars 1922.) — Présentation d'un malade opéré pour névralgie du trijumeau gauche, datant de 20 ans, et guéri à la suite de l'extirpation de la racine sensitive du trijumeau, du ganglion de

Gasser et des deux portions intracraniennes des nerfs maxillaires inférieur et supérieur. La technique employée a été celle de Frazier ; l'éclairage du champ opératoire a été assuré par un miroir de Clar, alors que le chirurgien de Philadelphie emploie un écarteur du lobe temporal, muni d'une lampe analogue aux lampes de rectoscopie. L'auteur a tiré un grand avantage de l'aspiration du sang, qui est employé en chirurgie urinaire et qui lui a permis d'opérer à sec malgré l'hémorragie comme toujours abondante et prolongée.

Delfourd (de Nancy). *Deux cas de Neurotomie rétro-gassérienne.* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 48, nº 19, p. 766, 31 mai 1922.) — Observations de deux malades atteints de névralgie du trijumeau chez qui la neurotomie rétro-gassérienne a été faite et a donné deux succès complets. Il est intéressant de constater que la neurotomie devient une opération fréquente.

Bar (L.) (de Nice). *Otite et Névralgie faciale* (XXXIVe Congrès de la Soc. fr. d'Oto-rhino-laryngologie, Paris, 17-18 juillet 1922). — Les otites peuvent être les causes de névralgies faciales ; les deux affections peuvent reconnaître la même cause et évoluer indépendamment l'une de l'autre.

Martel (T. de). *La Névralgie essentielle du Trijumeau doit être traitée par la Neurotomie rétro-gassérienne, opération bénigne et absolument efficace.* (Bull. de la Soc. de Médecine, nº 9, p. 271, 12 mai 1922.) — La névralgie faciale qui récidive après l'injection d'alcool doit être traitée par la neurotomie rétro-gassérienne ; l'auteur en a pratiqué 32 avec 31 succès.

Descomps (Pierre). *Neurotomie rétro-gassérienne.* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 47, nº 12, p. 474, 13 avril 1921.)— Relation d'un succès dans un cas de névralgie faciale totale ayant résisté à tous les traitements médicaux et à l'alcoolisation des trois branches. La neurotomie rétro-gassérienne, réglée selon la technique de Martel, est une opération sûre et efficace méritant d'être plus fréquemment réalisée.

Christophe (L.). *Le Traitement de la Névralgie du Trijumeau, Section de la Racine postérieure du Ganglion de Gasser, Technique américaine.* (Arch. franco-belges de Chirurgie, an 25, nº 3, p. 206, déc. 1921.) — Exposé détaillé, avec figures, de cette technique. D'après les dernières statistiques de Cushing et de Frazier les risques en sont minimes. Pour en acquérir la pratique il vaut mieux s'exercer sur le chien que sur le cadavre.

Salva Mercadé. *Névralgie du Trijumeau. Résection du Ganglion de Meckel* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 47, nº 11, p. 428, 6 avril 1921). — Névralgie faciale récidivée après interventions diverses ; les douleurs ayant pour point de départ la région palatine, S. M. a pratiqué la résection du ganglion de Meckel et du nerf maxillaire supérieur au fond de la fosse ptérygo-maxillaire par le procédé de Segond. — De Martel constate le succès obtenu, mais oppose l'opération ptérygo-maxillaire, sanglante et délabrante, à la neurotomie rétro-gassérienne.

Bourguet (J.). *Technique de la Gassérectomie et de la Neurotomie rétro-gassérienne : comparaison des deux méthodes.* (Soc. des Chirurgions de Paris, 24 mars 1922.) — Etude de la technique de Krause et de celle de Frazier ; exposé des résultats obtenus par Krause, Cushing, Frazier, de Martel, Bourguet, etc. ; la neurotomie rétro-gassérienne est supérieure à la gassérectomie. E. F.

Voie d'accès pour atteindre le Nerf Maxillaire inférieur à sa sortie du Trou ovale, par E. Gascard, *Presse méd.*, n° 47, p. 472, 25 août 1919.

Il s'agit de la voie sus-zygomatique ; fixation des points de repère et description de la technique. E. F.

Norman (N. Philip) et Johnston (Howard M.). *Névralgies des Branches maxillaires supérieure et inférieure du Nerf de la Ve paire causées par des nodules de la pulpe dentaire.* (New-York med. J., p. 88, 20 juillet 1921.) — Deux observations avec étude histologique démontrant les calcosphérites dans la pulpe ; le traitement ne saurait être que la dévitalisation de la dent.

Grant (Francis C.). *Injection alcoolique des deuxième et troisième Branches du Trijumeau, résultats cliniques obtenus avec une technique plus exacte.* (J. of American med. Association, t. 78, n° 23, p. 1780, 10 juin 1922.) — Exposé d'une technique d'une précision absolue ; la proportion des insuccès est réduite à rien. E. F.

Paralysie du sixième Nerf Crânien d'origine otitique; syndrome de Gradenigo, par E. Hamilton White, *Americ. Journ. of med. Sciences*, t. 99, n° 2, p. 227-231, fév. 1920.

Deux cas personnels et revue des cas antérieurs ; l'auteur classe ceux-ci en syndromes de Gradenigo purs (24), cas avec quelque complication de voisinage (29), cas terminés par méningite diffuse (4). Thoma.

Syndrome du Ganglion Géniculé ; Zona de l'oreille avec Paraysie faciale et Troubles auditifs, par A. Souques, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 36, n° 4, p. 146, 30 janvier 1920.

La malade présente un zona douloureux de l'oreille, une paralysie faciale du même côté, et en troisième lieu de l'hypoacousie. L'éruption zostérienne, très discrète, occupe la conque, l'anthélix et la fosse de l'anthélix et a occupé la moitié correspondante de la langue, c'est à dire le territoire cutané et muqueux du facial. La paralysie faciale, du type périphérique est totale et complète. Il n'y a pas d'autres troubles auditifs que l'hypoacousie du côté de la paralysie faciale.

Cette paralysie faciale est due au zona. Le virus zostérien a frappé le ganglion géniculé et, par propagation, le tronc du facial. Ce nerf doit être considéré comme un nerf mixte, analogue aux nerfs rachidiens, ayant son ganglion et deux racines, une postérieure ou sensitive qui n'est autre que l'intermédiaire de Wrisberg, l'autre antérieure ou motrice, représentée par le facial intracranien.

Dans les paralysies périphériques du facial, surtout dans les formes douloureuses, il faut songer à la possibilité d'un zona de l'oreille et le chercher, car il est si peu étendu et souvent si discret qu'il peut passer inaperçu du malade et du médecin.

J. Ramsay Hunt a eu le mérite de décrire le syndrome du ganglion géniculé et ses formes incomplètes. Parmi les causes de la paralysie faciale périphérique se situe le zona auriculaire. Le pronostic de la paralysie faciale zostérienne paraît très favorable.

E. F.

Le Syndrome Zostérien du Ganglion Géniculé. Zona Otitique, Paralysie Faciale et Troubles Auditifs, par H. Roger et J. Reboul-Lachaud. *Paris méd.*, t. 11, n° 40, p. 364, 1er octobre 1921.

Le ganglion géniculé annexé à l'intermédiaire de Wrisberg, nerf sensitif du facial,

peut être frappé par le virus zostérien, comme les ganglions rachidiens et les ganglions sensitifs d'autres nerfs crâniens. Son atteinte se traduit, dans les cas les plus purs, mais les plus rares, par un simple zona auriculaire ; le plus souvent il y a coexistence d'un zona de l'oreille externe, d'une paralysie faciale et de troubles auditifs, siégeant du même côté.

Les auteurs décrivent cette triade sous le nom de syndrome zostérien du ganglion géniculé, ou syndrome de Ramsay Hunt. E. F.

Agazzi (Benedetto). *Herpès zoster dans le territoire de la branche auriculaire du Vague* (Ospedale Maggiore, n° 1, janvier 1922). — Il ne semble pas qu'on ait encore décrit cette localisation étroite de l'éruption à la conque et à la paroi postérieure du conduit auditif externe ; cette localisation au territoire du rameau auriculaire du vague fait supposer une lésion du ganglion jugulaire. L'herpès auriculaire ainsi localisé avec paralysie faciale et quelques symptômes acoustiques mais sans troubles du goût ni de la sécrétion salivaire serait l'expression clinique d'un syndrome ganglionnaire de la Xe paire avec participation du rameau auriculaire du vague, le facial étant intéressé dans la portion mastoïdienne de l'aqueduc de Faloppe.

Gonnet (A.). *Zona du Nerf Maxillaire supérieur avec Troubles Trophiques.* (Soc. des Sc. méd. de Saint-Etienne, 18 octobre 1922. Loire méd., p. 711, novembre 1922.) — Troubles trophiques intenses ; ils ont abouti en deux jours à l'élimination de cinq dents de la mâchoire supérieure droite et de fragments d'os, à la chute d'une partie de la moustache et des cils. E. F.

Sur le Spasme de l'Orbiculaire palpébral et des Muscles de la Nuque, par J.-M. Villaverde, *Annales de la Academia med.-quir. Espanola*, t. **6**, fasc. 2, p. 87, 9 déc. 1918.

Homme de 59 ans ; blépharospasme bilatéral et par intervalles, contracture des muscles de la nuque ; celle-ci paraît conditionnée par la nécessité de voir malgré l'empêchement que crée le blépharospasme. F. Deleni.

A propos du Blépharospasme tonique unilatéral, par Antonio Mendicini, *Il Policlinico* (*Sezione medica*), an 26, n° 7, p. 286, juillet 1919.

Observation de blépharospasme tonique congénital ; de tels cas sont rares. Le spasme à bascule de l'orbiculaire des paupières, que l'on constate dans le blépharospasme hystérique, n'existe pas ici. F. Deleni.

Sur les Hémispasmes faciaux d'Origine Nerveuse périphérique, par Mme Luisa Levi, *Penserio med.*, t. 11, n° 37, p. 649, 16 sept. 1922.

Intéressant travail aboutissant aux conclusions suivantes : 1° Les spasmes faciaux d'origine périphérique se divisent en deux catégories. Les premiers équivalent à des paralysies ; ils sont curables ; on ne constate par de contracture musculaire ; ils sont causés par l'irritation du nerf. Les seconds coexistent avec la contracture musculaire et sont incurables ; ils sont primitifs ou secondaires à la paralysie faciale.

2° La symptomatologie et l'évolution des spasmes avec contracture permet de les comparer aux syndromes physiopathiques des membres.

3° La contracture faciale est un exemple de syndrome musculaire sympathique pur à peu près dépourvu de manifestations cutanées et vaso-motrices.

4° Elle est déterminée par l'hypertonicité du sarcoplasme des muscles mimiques

secondaire à l'état irritatif des fibres parasympathiques accompagnant le facial, comme tout autre nerf moteur, dans son trajet.

5° Pour guérir cette affection on peut conseiller la décortication électrolytique du nerf facial. F. Deleni.

Le Rameau Lingual du Facial, par P. Eltrich. *Bull. de la Soc. anatomique*, n° 3, p. 144, mars 1921.

Etant donné l'extrême rareté du rameau lingual du facial et l'absence en ce cas de l'anse de Haller, l'on doit ramener à trois le nombre des branches extra-pétreuses du facial et décrire deux variétés à l'anse de Haller : l'une ordinaire, suivant la base du crâne et plongée dans le tissu cellulaire dense, de dissection très difficile, qui occupe cette région ; l'autre, tout à fait exceptionnelle, longue, pouvant descendre sur le constricteur supérieur du pharynx et jusque sur l'hypoglosse.

Godard (H.). *Le Rameau Lingual du Facial.* (Soc. anatomique, 11 juin 1921.)

Agosta (Aldo). *L'Innervation Sensitive du Facial.* (Medicina ital., n° 4, 25 avril 1921). — Cas de paralysie récidivante du facial avec zones d'hypoesthésie tactile et douloureuse et cas de syndrome géniculé avec éruption sur la langue ; rappel des travaux de Ramsay Hunt. A. Agosta admet que le facial est un nerf mixte à zone d'innervation sensitive bien définie qui se manifeste dans les névrites et les névralgies du nerf de la 7e paire (tic douloureux, otalgies réflexe et tabétique) et dans les névralgies et névrites géniculées (avec ou sans zona). Le ganglion géniculé est l'homologue des ganglions spinaux. Les fibres gustatives pour les deux tiers antérieurs de la langue suivent le facial et ont leur noyau propre dans le bulbe (n. de Nageotte).

Baudoin (E.). *Le système sensitif du Nerd Facial.* (Gaz. des Hôpitaux, n° 32, p. 501, 23 avril 1921.) — Description anatomique confirmant les faits cliniques ; le facial a une distribution sensitive (oreille interne, oreille moyenne, langue et région tonsillaire, intérieur du pavillon de l'oreille). E. F.

La Contracture de la Face consécutive à une Paralysie Faciale périphérique. Son Mécanisme en comparaison avec le Mécanisme de la Contracture de la Face d'origine centrale, par D. Noica, *Encéphale*, t. 15, n° 9, p. 251, 10 septembre 1920.

L'auteur recherche les caractères cliniques qui distinguent la contracture de la face d'origine centrale, de la contracture de la face d'origine périphérique.

Dans la paralysie faciale périphérique se constatent, du côté paralysé : des troubles de la motilité volontaire, des mouvements associés, des réflexes exagérés, la conservation plus ou moins complète de l'excitabilité électrique, enfin une facilité exagérée pour la diffusion de l'excitabilité volontaire, électrique et réflexe à tous les muscles innervés par le nerf facial malade, soit qu'on excite le côté malade de la face, soit qu'on excite le côté sain.

Ce sont là des conditions indispensables pour la contracture, dans de pareils cas. En d'autres termes, la contracture implique que le nerf facial soit malade, mais en partie seulement, et que la lésion produise en même temps sur les fibres restées à la disposition des mouvements volontaires une irritation permanente.

Quant un malade atteint de paralysie faciale périphérique présentera les phénomènes en question, chaque fois qu'il voudra faire des mouvements bilatéraux (car les unilatéraux du côté malade sont perdus), ouvrir la bouche, souffler, siffler, manger, rire, parler, pleurer, etc., le résultat sera du côté sain un mouvement coordonné, harmonique ; par contre, du côté malade, l'excitation volontaire diffuse, à cause de l'hyperexcitabilité

matadive du nerf, à toutes les branches terminales de ce nerf, et le résultat est une figure déformée contrastant d'une façon étrange avec l'harmonie de l'autre moitié.

A l'état de repos, la formation va disparaître, mais pas complètement, à cause de l'irritation permanente du nerf, et à cause de la coexistence de la paralysie.

Dans la paralysie faciale d'origine centrale il en est tout autrement. L'expression est naturelle, la contracture ne comporte pas de déformation. La contracture de la face d'origine cérébrale est par conséquent un phénomène différent de la contracture et de la face d'origine périphérique.

La face ainsi que les membres paralysés à la suite d'une lésion du faisceau pyramidal reproduisent l'image de certains mouvements coordonnés : au visage le rire, au membre supérieur la prise d'un objet, et au membre inférieur la station debout. Il en résulte qu'à la face le mécanisme de la contracture doit être le même que celui des membres dans l'hémiplégie. E. F.

Une forme intéressante de Paralysie faciale chez un Syphilitique, par Fernandez Sanz, *Annales de la Academia méd. quir. Espanola*, an V, fasc. 7, p. 438, 15 avril 1918.

Paralysie faciale droite périphérique chez un sujet amélioré d'une hémiplégie droite survenue quatre ans auparavant, et en cours de traitement antisyphilitique.

F. Deleni.

Un nouveau Signe complémentaire dans la Paralysie faciale, par J. Santa Cecilia, *Brazil medico*, t. 34, n° 28, p. 444, 10 juillet 1920.

Il consiste en la position plus élevée de la cornée du côté du malade, dans le regard vers le bas, relativement à celle du côté sain. F. Deleni.

Notes sur l'Electro-diagnostic des Paralysies faciales, par M. Chartier. *Bull. off. de la Soc. franc. d'Electrothérapie*, t. 27, n° 4, p. 100, nov.-déc. 1919.

Dans des cas de contusion du nerf facial l'auteur a constaté l'abolition de la conductibilité du nerf aux incitations motrices alors que sa conductibilité à l'influx trophique était conservée.

Immédiatement après la mort on peut suivre toute l'évolution d'une R. D. en quelques heures ; une observation de ce genre permettrait d'obtenir des résultats intéressants pour l'électrodiagnostic de la paralysie faciale. E. F.

Interprétation des Particularités apparentes des Réactions Electriques du Nerf Facial, par G. Bourguignon, *Bull. off. de la soc. franc. d'Electrothérapie*, t. 27, n°, 4 p. 114, nov.-déc. 1919.

Il n'y a aucune différence réelle entre le nerf facial et les autres nerfs et il suffit d'analyser de près les faits pour s'en convaincre. E. F.

Les Troubles de la Sensibilité dans les Paralysies du Nerf Facial, par J.-R. Pierre, *Presse méd.*, n° 45, p. 488, 7 juin 1922.

A côté des troubles moteurs des paralysies du nerf facial, des troubles de la sensibilité, qui ont besoin d'être recherchés, méritent de prendre place. Ils en sont des signes réguliers. Ils consistent surtout en troubles sensoriels (agueusie des deux tiers antérieurs de la langue du côté paralysé), et accessoirement en diminution de la sensibilité thermique (fréquente à la langue, rare à la conque). Le syndrome sensitif est commun à

toutes les paralysies faciales pourvu que la lésion siège au-dessus de l'origine de la corde du tympan, c'est-à-dire tant que le facial est un nerf mixte. Cliniquement, cela répond à l'immense majorité des cas.

Etant donnée d'autre part l'absence habituelle du signe « hyperacousie douloureuse » du début, il est illusoire autant qu'inexact de faire une localisation en hauteur de la lésion qui paralyse le nerf facial sur les seuls signes de la paralysie de ses différentes branches. Il est évident que l'on peut parfois soupçonner et le siège et la nature de la lésion ; un hémipasme primitif, partiel progressif, chez un homme de 50 ans fera toujours soupçonner un début de tumeur de l'angle. Il s'agit là d'une notion d'expérience clinique. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'une lésion très basse au-dessous de l'origine de la corde donne une paralysie exclusivement motrice, et qu'une lésion plus haute y ajoute l'agueusie, que cette lésion siège en deçà ou au delà du ganglion géniculé.

E. F.

Paralysie faciale consécutive au traitement de Pasteur contre la Rage. Relation d'un cas de Diplégie faciale apparue soixante-treize jours après le commencement des injections prophylactiques, par Robert L. Levy (de Baltimore). *Journal of the American medical Association*, p. 1873, 1er déc. 1917.

On connaît 150 cas de paralysie conditionnée par le traitement de Pasteur. 11 cas (7,3 %) étaient des paralysies faciales isolées. Le cas actuel est intéressant pour sa forme rare (diplégie faciale) et par la longue période de temps séparant le début du traitement de l'apparition de la paralysie. Thoma.

Haedo (Fernando Abente). *Les Paralysies faciales et la Syphilis. Le Réflexe mimique à la gifle.* (Anales de la Facultad de Med. de Montevideo, t. 6, n° 5, p. 474, juillet 1921.) — Il est difficile de reconnaître une paralysie faciale supra-nucléaire chez un sujet inconscient ou comateux ; quand on frappe de la main sur la joue il se fait un réflexe mimique ; en cas de paralysie faciale ce réflexe est aboli.

Heyninx. *Paralysie faciale par Abcès Protubérantiel métastatique. Syndrome de Millard-Gubler. Pièce anatomique* (XXIIIe Congrès de la Soc. franç. d'oto-rhino-laryngologie, Paris, 9-12 mai 1921). — Paralysie du 7e, parésie du 6e, névralgie du 5e, retard fonctionnel cochléaire, vestibulaire et cérébelleux du côté droit, parésie et fourmillement des membres du côté gauche ; abcès métastatique de la moitié inférieure droite de la protubérance.

Rendu (Robert). *Syncinésie auriculo-palpébrale dans la Paralysie faciale* (XXXIVe Congrès de la Soc. fr. d'Oto-rhino laryngologie, Paris, 17-18 juillet 1922). — Ces mouvements associés apparaissent dans la paralysie faciale au moment où le malade commence à récupérer l'usage de ses muscles. R. donne 10 observations d'une syncinésie caractérisée par un mouvement involontaire et inconscient d'ascension du pavillon synchrone du clignement.

Duhem. *Quelques rectifications des donnécs d'Erb dans la Paralysie faciale.* (Bulletin off. de la Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiologie, p. 63, juillet-octobre 1919.)

Cadwalader (Williams B.). *Relation clinique de deux cas d'Agénésie (paralysie congénitale) des Nerfs crâniens.* (American J. of the med. Sc., t. 163, n° 5, p. 744, mai 1922.) — Deux cas d'atrophie nucléaire infantile de Moebius, paralysie oculo-faciale congénitale de Gowers à rapprocher de l'observation récente de Crouzon et Béhague.

Fry (Frank R.). *Paralysie faciale congénitale, deux cas nouveaux.* (Jnal of the Ame-

ric. med. Assoc., p. 1699, 19 juin 1920.) — Ces cas s'ajoutent à ceux de l'étude antérieure de Fry et Kasak. E. F.

Traitement des Paralysies faciales d'origine périphérique, par A. Austregesilo. *Archivos brasileiros de Neuriatria e Psichiatria*, an 1, n° 2, p. 141, avril-juin 1919.

L'auteur conseille le traitement mercuriel, des injections de strychnine sur le trajet du nerf facial, le massage et l'électrisation. Observations. F. Deleni.

Traitement opératoire dans des cas choisis de Paralysie faciale périphérique, par William Sharpe (de New-York). *Journal of the American medical Association*, t. 70, n° 19, p. 1354, 11 mai 1918.

L'opération proposée a pour originalité que c'est la moitié seulement du nerf grand hypoglosse qui est anastomosée avec la totalité du bout périphérique du facial. De la sorte l'hypoglosse ne perd pas sa fonction, et surtout l'opération est rendue plus aisée. Description de la technique ; sept cas avec résultats encourageants. Thoma.

Sicard. *Traitement orthopédique de la Paralysie faciale par le crochet releveur d'Ombrédanne.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, n° 15, p. 612 6 mai 1921.) — Présentation d'une jeune fille atteinte de paralysie faciale du type périphérique, avec chute labiale très prononcée. Après échec des traitements médicaux et chirurgicaux, la difformité de la lèvre supérieure a pu être très simplement corrigée à l'aide d'un petit crochet qui prend son point d'appui sur une des dents de la mâchoire supérieure et qui, d'autre part, embrasse en demi-bague, en la relevant, l'extrémité commissurale. Ce crochet, imaginé par Ombrédanne, paraît devoir rendre de grands services aux paralytiques de la face inférieure.

Ombrédanne. *Correction mécanique de la bouche dans la Paralysie faciale.* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 47, n° 15, p. 633, 4 mai 1921.) — L'angle de la bouche est relevé par un crochet prenant appui sur les dents.

Ombrédanne (L.). *Correction de la Commissure Buccale dans la Paralysie faciale.* (Presse méd., n° 64, p. 636, 10 août 1921). — Une coiffe d'or montée sur une dent porte un crochet corrigeant complètement la déviation de la commissure.

Bourguignon (Georges). *Traitement de la Paralysie faciale périphérique par Ionisation d'Iodure de Potassium avec pénétration intracrânienne du courant.* (Bull. off. de la Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiol., p. 95, mars 1922.) — Technique et résultats ; une observation.

Bourguignon (Georges). *Guérison rapide d'une Paralysie faciale avec R. D. totale par l'Ionisation d'Iode avec Pénétration intracrânienne du Courant.* (Bull. off. de la Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiologie, t. 30, n° 8, p. 292, octobre 1922.) E. N.

De la Sensibilité Chimique des Terminaisons du Pneumogastrique Pulmonaire, par A. Pi Suner et J. M. Bellido. *Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, t. 20, p. 214 ; 1921.

Un chien B (12 kilogs) a les bouts périphériques de ses carotides reliés aux bouts centraux des carotides du chien A (16 kilogs) ; ligature des artères vertébrales et d'une veine jugulaire de B ; l'autre jugulaire de B est continuée par le bout central d'une jugulaire de A. En vertu de cette disposition la tête de B reçoit le sang de A ; les centres

respiratoires de B sont affectés par la composition du sang de A. Si on empêche la respiration de A (par quelque mécanisme que ce soit), on observe des réactions respiratoires tout à fait similaires chez B.

Le chien B, donc, est sous la dépendance humorale du chien A en tout ce qui a rapport avec l'innervation respiratoire.

Dans ces conditions, le chien en expérience, le chien B, montre sa sensibilité au CO^2, qu'on lui fait respirer et qui pourtant n'affecte pas ses centres nerveux. Par contre, dans les mêmes conditions, mais après vagotomie, on n'observe pas de réaction au CO^2 respiré. E. F.

Les Répercussions Nerveuses des Dyspepsies et le rôle du Pneumogastrique
LOEPER, DEBRAY et FORESTIER. *Bull. et mém. Soc. méd. hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 26, p. 1164, 22 juillet 1921.

Dans la sémiologie classique des dyspepsies les plus banales on s'accorde à écrire des tachycardies, des extrasystoles, des inégalités du pouls, voire des bradycardies. On décrit aussi la gêne respiratoire, la dyspnée, la polypnée paroxystique, l'angoisse, la pâleur et la congestion faciales, le tremblement et les vertiges. Dans le domaine des accidents plus brutaux et plus impressionnants on voit survenir, après certains repas, la nausée, les vomissements brusques, les lipothymies et même les syncopes, les évacuations impérieuses et la diarrhée.

Ces symptômes gastriques, respiratoires et circulatoires, sont des symptômes nerveux et des symptômes toxiques. Le sympathique y a sa part ; mais le pneumogastrique et le bulbe y jouent un rôle plus important ; c'est à leur imprégnation directe plus ou moins intense et plus ou moins brutale qu'on en doit souvent l'apparition.

Les auteurs étudient dans leur note la résorption des poisons par le pneumogastrique et ils en exposent les conséquences au triple point de vue pathogénique, physiologique et thérapeutique. E. F.

Essai sur la Localisation en hauteur des Lésions du Pneumogastrique, par JEAN VIALLETON. *Thèse de Lyon*, 1921. Imp. Jannin, Trévoux.

L'étude anatomo-physiologique du pneumo-gastrique le divise en tronçons, vu la systématisation fonctionnelle des branches périphériques qui naissent à différentes hauteurs. La clinique, confirmant ces données, permet de décrire : *a*) Des lésions du vague siégeant au-dessous de l'origine du récurrent : la symptomatologie en est imprécise, elles passent souvent inaperçues au milieu du complexus symptomatique. *b*.) Des lésions siégent au-dessus de l'émergence du récurrent et au-dessous de la naissance du nerf laryngé supérieur. L'image laryngée est identique à celle que donne une paralysie récurrentielle proprement dite ; mais l'analyse des troubles respiratoires et cardiaques, et en particulier l'étude des modifications du réflexe oculo-cardiaque rendent souvent le diagnostic facile. *c*) La participation du nerf laryngé supérieur n'est pas toujours facile à établir, en raison du rôle moteur très limité de ce nerf et de la réparation fréquente et assez rapide des troubles sensitifs par suppléance. *d*) L'atteinte du pneumogastrique au sommet du ganglion plexiforme se caractérise par une hémiplégie palato-laryngée : c'est le syndrome d'Avellis d'origine périphérique ou tronculaire. *e*) Les lésions radiculaires ou bulbaires peuvent réaliser des formes pures dans lesquelles le pneumo-spinal seul est atteint, ou des formes associées réalisant des syndromes complexes. L'origine nucléaire sera établie surtout par les signes bulbaires concomitants. Le diagnostic en hauteur des lésions du pneumogastrique doit être considéré comme un élément très important du diagnostic causal. E. F.

L'Asthme, syndrome d'Hypertonie Pneumogastrique dont le traitement de choix est la Belladone, par CAMILLE LIAN, n° 101, p. 997, *Presse méd.*, 17 déc. 1921.

L'auteur insiste sur la fréquence avec laquelle la belladone, médicament frénateur du pneumogastrique, donne d'excellents résultats, prescrite à fortes doses contre l'asthme

L'adrénaline n'est qu'un traitement d'urgence, arrêtant la crise, une fois celle-ci déclenchée. La belladone fournit des résultats supérieurs : ordonnée à doses suffisantes, elle peut empêcher les crises de se produire. Ce n'est pas que la belladone soit susceptible d'interrompre à coup sûr une période de crises d'asthme ; après un succès thérapeutique, une nouvelle période de crises a les plus grandes chances de se reproduire au bout d'un temps plus ou moins long. Mais on ne saurait méconnaître les services considérables que peut rendre la belladone dans le traitement de l'asthme. Prescrite à doses suffisantes, elle est susceptible de donner, dans de nombreux cas d'asthme, les résultats remarquables que fournit la digitale dans le traitement de l'asystolie.

E. F.

OUVRAGES REÇUS

CAZZAMALLI (FERDINANDO), *Tabe, contributo clinico.* Rivista sper. di Freniatria, vol. 47, n° 1-2, 1923. Extrait, 172 pages.

CIAMPI (LAUFRANCO) y AMEGHINO (ARTURO), *Valuacion mental por el método de Rossolimo.* Revista de Criminologia, Psiquiatria y Med. leg., t. 9, n° 53, 1922.

CIAMPI (LANFRANCO) y AMEGHINO (ARTURO), *El valor medio del perfil psicologico.* Revista de Criminologia, Psiquiatria y Med. leg., t. 9, n° 55, 1923.

CONOS (B.), *L'encéphalite léthargique (névrosystémite épidémique). Etude surtout clinique.* Imp. Phénix, Constantinople, 1922.

DAMAYE (HENRI), *Eléments de neuropsychiatrie.* Un volume in-12 de 204 pages, Maloine édit., Paris 1923.

D'HOLLANDER (F.), *Deux cas d'anomalies morphologiques aux mains et aux pieds ; main en pince de homard et ectrodactylie.* Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique, déc. 1920.

DUBOIS (ROBERT), *Un cas de monoplégie brachiale par angiospasme.* Soc. de Méd. de Paris, 28 avril 1923.

ESPOSEL (FAUSTINO), *Da sensibilidade geral na lepra.* Thèse de libre Docence. Ins. Artes graphicas, Rio de Janeiro, 1913.

ESPOSEL (FAUSTINO), *Da capacidade de fixaçao em normacse alienados.* Thèse de Concours, typ. Pimenta de Mello, Rio de Janeiro, 1922.

ESPOSEL (F.) E OSORIO (J.), *Atrofia muscular progressiva do tipo Leyden-Mœbius.* Annaes da Faculdade de Med. do Rio de Janeiro, t. 3, 1919.

FLAMBERTI (A.-M.), *La sindrome dipsomaniaca (studio clinico e critico).* Arch. di Antropologia criminale, Psychiatr. e Med. leg., t. 42, p. 197, 1923.

FLAMBERTI (A.-M.) E FILIPPINI (G.), *Ferita accidentale limitata al piede della terza frontale sinistra e afasia motrice. Contributo allo studio della patologia del linguaggio.* Riforma med., t., 39, n° 18, 1922.

FREUD (SIGMUND), *Trois essais sur la théorie de la sexualité.* Traduction Reverchon, Editions Nouvelle Revue française, Paris 1923.

GORIA (CARLO), *I tentativi terapeutici della paralisi progressiva.* Minerva medica, t. 3, n° 8-9, 1-15. mai 1923.

HIGIER (HEINRICH), *Schwere paroxysmale Lähmung sämtlicher Glieder als Brotvergiftungs-erscheinung (Bariumintoxikation) und deren Pathogenese.* Dtsche Zeistchr. f. Nervenheilk, t. 73, nº 5-6, 1922.

HIGIER (HEINRICH). *Zur Klinik und Pathogenese der atypischen Formen der Endarteritis obliterans und des angiosklerotischen Hinkens (« Claudication intermittente » Charcots).* Dstche Zeitsch. f. Nervenheilk, an 73, nº 1-2, 1922.

HOVEN (HENRI), *Sur un nouvel hypnotique, le somnifène.* J. de Neurol. et de Psychiatrie, 1923, nº 3.

LADAME (CH.), *Betrachtungen über den Schlaf einer zirkulären Schizo phrenen.* Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Berlin, Extrait du t. 82, 1923, p. 148.

LADAME (PAUL), *Une séquestration arbitraire dans la maison des aliénés à Genève au XVIIIe siècle. Procédures contre Jean-Louis Damoisel.* Bull. de l'Institut national Genevois, août 1922.

LEITAO FILHO, *Consideracões sobre as psychoses gravido-puerpueraes.* Thèse de São Paulo, 1923.

LOUGE (HENRI), *Le réflexe palato-cardiaque physiologique.* Thèse de Paris, Jouve édit., 1923.

LUGARO (ERNESTO), *L'emozione patologica.* Conferenza alla R. Accad, Med. Torino, 11 mai 1923. Bollettino dei l'Ordine dei Med. Prov. Torino. nº 11, 1-15 juin 1923.

MAGGIOTTO (FERDINANDO), *Ancora sulla cura sintomatica dei postumi dell' encefalite letargica.* Giornale di Psichiatria clin. e Tecnica main com., t. 51, nº 1-2, 1923.

MARANON (G.), *Contribucion al estudio de la accion emotiva de la adrenalina.* Extrait du t. 2, du livre ou l'homène du R. y Cajal, Madrid, 1922.

MARANON (G.), *Deux cas et quelques considérations sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de l'argyrie généralisée.* Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, t. 4, nº 1, janvier 1923.

MARANON (G.) et CARRASCO (E.), *Sur la valeur clinique de la détermination du métabolisme basal.* Annales de Médecine, t. 13, nº 2, février 1923.

MARANON (G.) y GUTTIEREZ (J.), *El signo della « mancha roja tiroidea » y el signo de la « hyperestesia de la region tiroidea ».* Progresos de la Clinica, t. 25, nº 133, janvier 1923.

MARINESCO (G.), *Du rôle des ferments oxydants dans les phénomènes de la vie.* Extrait du t. 1 du livre en l'honneur de R. Y Cajal, Madrid, 1922.

MARINESCO (G.), *Les rapports du problème de l'hérédité avec la biochimie et la chimie physique.* Extrait de la Revue scientifique du 27 mai 1922.

MARTEL (T. DE), *Le traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac et du duodénum.* Journal méd. français, t. 12, nº 1, janv. 1923.

MÉJIA URIBE (RAFAEL), *Terapeutica comparada de la syfilis.* Thèse de Madrid, 1923.

MOLHANT (M.), *Le mouvement volontaire envisagé au point de vue de sa durée. Valeur sémiologique de la manœuvre de la jambe.* Scalpel, nº 16, 22 avril 1922.

MOLHANT (M.), *Syndrome protubérantiel postérieur type Foville. Contribution à l'étude des troubles de la sensibilité d'origine mésocéphalique.* Scalpel, nº 11, 17 mars 1923.

MONDIO (GUGLIELMO), *Un caso tipico di immoralita constituzionale.* Annali de Manicomio interprovinciale M. Mandalari, 1922.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie.

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE



I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RÉFLEXES PROFONDS DU COU ET DES RÉFLEXES LABYRINTHIQUES

PAR

MM. G. MARINESCO et A. RADOVICI

La notion de rigidité décérébrée sortie du laboratoire de physiologie tend, depuis quelques années, grâce surtout aux travaux importants de Kinnier Wilson, à prendre place parmi les syndromes cliniques bien définis. On a retrouvé, d'une manière plus ou moins évidente; les troubles de répartition du tonus musculaire caractéristiques de la rigidité décérébrée dans des affections très variées comme nature, mais ayant toutes le caractère de déterminer une compression ou destruction totale ou partielle de l'isthme encéphalique. Différents auteurs et nous-mêmes avons publié des cas cliniques présentant des troubles rappelant la rigidité décérébrée, mais on ne peut citer que quelques cas dans toute la littérature neurologique, offrant d'une manière manifeste les réflexes caractéristiques pour cet état du névraxe, c'est-à-dire les réflexes profonds du cou et les réflexes labyrinthiques. La rigidité décérébrée nous offre, en dehors de l'hypertonie caractéristique, la possibilité de déclancher les réflexes spéciaux toniques, inexistants ou à peine esquissés chez l'animal normal.

Ces réflexes ont été observés pour la première fois par R. Magnus au cours des expériences qu'il poursuivait sur les animaux décérébrés. Les patientes recherches de cet auteur, faites en collaboration avec de Kleijn, ont montré que la position de la tête, par rapport au tronc, a une influence déterminante sur l'attitude des quatre membres et que les différentes déviations de la tête ont pour conséquence des modifications dans l'attitude des membres.

Dans les phénomènes qui se passent du côté des membres, à la suite de la rotation, flexion, extension et déviation latérale, il s'agit de deux classes de réflexes. En première ligne, nous avons à considérer les réflexes profonds du cou, décrits aussi et presque en même temps par Sherrington, qui sont l'expression des modifications observées dans la distribution du tonus des membres à la suite de la rotation et de la déviation de la tête. La rotation est plus efficace que la déviation dans la production de ces réflexes. La flexion et l'extension de la tête (mouvement dorso-ventral) sont encore moins efficaces. Dans la rotation de la tête, chez les animaux décérébrés, les membres correspondant à la région occipitale offrent une diminution du tonus extenseur, de sorte qu'on observe une flexion des segments. La flexion et l'extension de la tête ont une action symétrique et analogue sur tous les membres. On a pourtant observé, chez les animaux, des variations dans la répartition du tonus, suivant l'espèce considérée. Par exemple : chez le lapin, l'extension de la tête produit une extension de tous les membres, tandis que la flexion ventrale détermine un relâchement de tous les membres ; d'autres animaux : chien, chat, dans les mêmes positions présentent, du côté des membres postérieurs, un état tonique opposé par rapport aux membres antérieurs. C'est-à-dire, lorsque les membres antérieurs sont en extension forcée, que les membres postérieurs se fléchissent et *vice versa*. La position de la tête par rapport au corps a aussi une action nette sur les muscles du tronc et surtout ceux des gouttières vertébrales, de sorte que la rotation produisant une hypertonie de la moitié correspondant au museau, le tronc se fléchit vers ce côté, décrivant une concavité dirigée vers le même côté.

Mais ce n'est pas tout. Il n'y a pas seulement la position de la tête par rapport au tronc qui détermine une modification du tonus des muscles squelettiques chez les animaux décérébrés. Même après l'exclusion des réflexes profonds du cou, la position de la tête dans l'espace a été trouvée ayant une forte influence sur la distribution du tonus musculaire. Il est incontestable que, dans les expériences pratiquées sur les animaux décérébrés, chez lesquels la tête a été fixée au tronc à l'aide d'un bandage plâtré, les modifications du tonus obtenues par ce changement de position de la tête dans l'espace, sont dues aux réflexes à point de départ labyrinthiques. Ces réflexes labyrinthiques dépendent de la position de la tête dans l'espace. Ce n'est que les mouvements qui modifient la position de la tête, par rapport à un plan horizontal, qui produisent des réflexes labyrinthiques. Le tonus de l'animal se modifie seulement lorsque, par le mouvement imprimé, le plan de la fente bucale change par rapport au plan horizontal. A l'état physiologique, les deux labyrinthes envoient des excitations vers les centres qui maintiennent le tonus musculaire général du corps. Pour les mouvements imprimés à la tête dans l'espace il y a une position qui donne le tonus maximal dans chaque groupe de muscles et, inversement, une autre position donne le tonus minimal du même groupe musculaire. L'hypertonus maximal de l'ani-

mal décérébré s'observe lorsqu'il est couché sur le dos, la tête sur un plan inférieur, le maxillaire inférieur en haut, de manière que la fente buccale fasse un angle de 45° avec le plan horizontal. Le tonus minimum s'obtient par une rotation de 80° de l'animal autour de l'axe frontal de la tête. Dans les positions données à l'animal, entre ces deux extrêmes, l'état du tonus musculaire est intermédiaire.

Chez l'homme, dans les cas pathologiques, lorsque la fonction cérébrale est plus ou moins éliminée, il peut apparaître aussi des réactions toniques des membres consécutives aux modifications de la position de la tête. L'existence des réflexes profonds du cou a été nettement démontrée en clinique et les règles suivant lesquelles les réflexes s'exécutent dans la rotation de la tête sont les mêmes que chez les animaux. Aussi les réflexes toniques labyrinthiques ont parfois été mis en évidence, dans ces cas pathologiques; on a démontré de même une influence certaine du labyrinthe sur la distribution du tonus musculaire des membres.

Chez le nouveau-né, normal ou pathologique, on a décrit des réflexes des extrémités, surtout des membres supérieurs, d'origine labyrinthique. Nous avons démontré nous-mêmes dans un travail antérieur, chez le nouveau-né avant terme (7 mois), l'existence des réflexes toniques labyrinthiques et des réflexes profonds du cou.

Ces faits démontrés, chez le nouveau-né, rapprochent les réflexes que nous étudions des phénomènes physiologiques et font penser que ces mêmes réflexes prennent part aussi d'une façon très probable, chez l'animal intègre et même chez l'homme, aux mouvements et aux différentes modifications des attitudes qui surviennent à chaque instant.

Observation. — H. L. âgé de 32 ans. Dans les antécédents du malade, on ne trouve qu'une broncho-pneumonie pendant l'enfance. Il nie la syphilis. Marié, sa femme n'a pas eu d'avortement. Il a 2 petites filles bien portantes.

Histoire de la maladie actuelle. — Pendant le mois de mai 1921, le malade avait dormi quelques heures sur le sol et lorsqu'il s'est réveillé, il s'est plaint de maux de tête très violents, de douleurs dans tout le corps, de vertige, phénomènes qui se sont dissipés après 2, 3 jours ; mais le 4e jour il s'est réveillé le matin de bonne heure en ressentant des maux de tête très intenses et, 3 heures après son réveil, il était complètement paralysé. La paralysie s'est installée tout d'un coup, commençant par les membres inférieurs, passant en quelques minutes au tronc, aux membres supérieurs, et le malade présentait des troubles du côté de la déglutition et de l'articulation des mots. L'impotence fonctionnelle était accompagnée d'une raideur musculaire généralisée. Aucun trouble intellectuel. Cet état a duré quatre mois et la parole lui est revenue d'une façon progressive, sans devenir toutefois normale. Depuis lors, le malade a commencé à avoir des accès de rire spasmodique.

Etat actuel. — Le malade se trouve depuis deux années confiné au lit. Il reste immobile et rigide dans le décubitus dorsal, qui est son attitude continue, ne pouvant pas changer spontanément de position. Lorsqu'il est tourné dans le décubitus latéral, il peut s'y maintenir pendant quelque temps. Les troubles présentés actuellement par le malade concernent presque exclusivement la motilité. En effet, il est incapable d'exécuter aucun mouvement des membres inférieurs ; aux membres supérieurs la motilité active, assez compromise, est toutefois quelque peu conservée. Il peut d'une façon incomplète fléchir et étendre, avec lenteur, les articulations des coudes, fermer

et ouvrir les mains, et les mouvements s'exécutent mieux à droite. Les mouvements de la tête sur le tronc sont mieux conservés et s'exécutent plus vite que ceux des membres supérieurs. Il est à ajouter que tous les mouvements sont accompagnés de syncinésies du côté de la tête et du membre supérieur opposé, de sorte que presque jamais il ne peut pas exécuter les mouvements isolément. Ce sont surtout les mouvements de la tête qui sont accompagnés de mouvements involontaires des membres, sur lesquels nous allons insister plus bas. Les mouvements des globes oculaires sont conservés, les yeux portés spontanément de divers côtés. Pas de strabisme ; pas de diplopsie. Il présente pourtant un trouble consistant dans l'impossibilité de fixer longtemps le regard dans la direction latérale. En effet, si on lui ordonne de regarder un objet se trouvant devant lui, il exécute l'ordre. Mais, si l'on porte le même objet latéralement à la périphérie du champ visuel, on constate que les yeux fixés un instant, reviennent immédiatement pour s'agiter dans différentes directions. Il arrive presque toujours que la déviation latérale du regard provoque une explosion de rire spasmodique que le malade ne peut pas maîtriser. Il peut sans inconvénients fixer le regard sur la périphérie inférieure ou supérieure du champ visuel.

La motilité passive rencontre une résistance très accusée, presque insurmontable aux membres inférieurs où la rigidité atteint le maximum. La rigidité en extension et adduction des cuisses est telle que si l'on relève un membre par la cheville, le tronc même est relevé comme une planche. Le tronc est en extension forcée, de sorte que le malade ne peut jamais rester assis ni soutenu. Les mouvements passifs des membres supérieurs s'exécutent également d'une façon difficile, par exemple, l'extension des coudes, au delà de l'angle droit, l'extension des poignets et des doigts. L'attitude conservée par le malade est la semi-flexion de ces articulations. L'abduction des bras rencontre une résistance appréciable au delà de l'angle de 45°. Les mouvements passifs de la tête sur le tronc se produisent facilement, la résistance étant presque nulle.

Les réflexes tendineux et osseux sont brusques et exagérés dans toutes les articulations des membres. Il est à noter pourtant qu'à cause de l'extrême rigidité des membres inférieurs les réflexes rotuliens et surtout les achilléens ont une ampleur réduite. Les réflexes radiaux, osseux et tricipitaux sont, au contraire, très brusques et exagérés comme ampleur. Les réflexes massetérins exagérés. Les réflexes cutanés plantaires se font en extension, le signe de Babinski est évident des deux côtés. Les réflexes crémastériens sont abolis. Les réflexes abdominaux existent, mais faibles, les muscles de l'abdomen étant contracturés. Les réflexes palmo-mentonniers très exagérés des deux côtés, la zone réflexogène plus grande empiétant sur la face antérieure de l'avant-bras. Le mouvement réflexe du menton est aussi d'une lenteur caractéristique pour ce cas avec lésions bilatérales des voies pyramidales. Les pupilles sont égales ; les réflexes photomoteurs et à l'accommodation normaux. La parole dysarthrique, nasonée est faible. Le débit de la voix est diminué et parfois le malade est aphone. Il ne peut prononcer tout de suite que quelques mots, après quoi il fait une pause pour inspirer. Il ne sort de mots que pendant l'expiration qui est courte et s'exécute avec effort. Pendant l'effort de l'expiration, les bras exécutent une adduction forcée, comme pour expulser l'air des poumons. L'intensité de la voix est tellement affaiblie à la fin de l'expiration, que le malade ne fait que bredouiller. Presque toujours, lorsqu'il essaye de parler, il est arrêté par une explosion de rire spasmodique, qui se répète plusieurs fois pendant la conversation. Le rire spasmodique apparaît aussi à différentes occasions.

Plus rarement, il présente aussi le pleurer spasmodique au cours duquel le visage est crispé pendant plusieurs secondes, la bouche largement ouverte fait sortir des sanglots bruyants, suivis de fortes inspirations. Le rire et le pleurer spasmodiques sont accompagnés de phénomènes vaso-moteurs manifestés par une congestion intense du visage et de la poitrine.

Réflexes de défense. — Le pincement de la face dorsale du pied produit un mouvement réflexe consistant en une légère flexion du genou, un soulèvement du membre entier du plan du lit et son adduction. La flexion du cou-de-pied est à peine esquissée.

Le pincement plus fort produit, en dehors de cette triple flexion, des mouvements réflexes des membres supérieurs et de la face. Le pincement des téguments de l'abdomen produit un mouvement de triple rétraction très léger des membres inférieurs et un mouvement très marqué des membres supérieurs. En même temps, le malade ressent une douleur vive qui le fait gémir. Le pincement, au niveau de la face latérale du thorax, produit une flexion très prononcée du membre supérieur correspondant, et



Fig. 1. — Rotation de la tête à droite. Membre supérieur droit (facial) en extension, membre supérieur gauche (occipital) en flexion.

en même temps déclanche un pleurer spasmodique très violent avec forte congestion du visage allant jusqu'à la cyanose et durant plusieurs minutes. Le pincement du dos de la main produit une triple flexion très accusée du membre, laquelle se propage aussi au membre opposé, de sorte que les deux poignets fermés sont portés, presque en même temps, vers le menton. Il est à remarquer que pendant la triple flexion des membres supérieurs, le malade porte aussi la tête en avant, de sorte que le menton vient à l'encontre des poignets. La diffusion des mouvements réflexes d'un membre à l'autre se

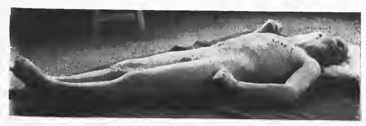


Fig. 2. — Rotation de la tête à gauche. Membre supérieur gauche (facial) en extension, membre supérieur droit (occipital) en flexion.

déclanche facilement et le malade ressent en même temps une vive douleur. Quoique l'aspect des mouvements soit celui des mouvements volontaires, néanmoins leur ampleur dépasse de beaucoup celle des mouvements que le malade peut exécuter volontairement. Le pleurer spasmodique qui se déclanche presque toujours à la suite des réflexes d'automatisme des membres doit être considéré également comme un phénomène d'automatisme bulbaire (phénomènes pseudo-affectifs), le bulbe étant aussi chez notre malade dans des conditions de fonctionnement analogues à la moelle isolée des centres supérieurs. Les troubles des réservoirs n'ont jamais été très prononcés. Il n'a pas eu de la rétention complète de l'urine. Aussi pour les matières il ressent le besoin d'aller à la selle seulement une fois tous les cinq jours ; souvent il a besoin d'être aidé par un lavement.

Le malade ne présente aucun trouble de la sensibilité générale. La vue, l'ouïe normales. Aucun trouble intellectuel, la mémoire, le raisonnement étant parfaitement conservés.

Réflexes profonds du cou. — Chez ce malade, nous avons constaté une série de phénomènes, manifestés dans les membres, à la suite de la modification de l'attitude de la tête. Lorsque le malade reste dans sa position dorsale, la tête se trouvant dans la direction du tronc, regardant le plafond, les membres se maintiennent dans la position décrite plus haut, c'est-à-dire les membres supérieurs contracturés en demi-flexion et légère abduction des coudes, tandis que les membres inférieurs sont rigides,

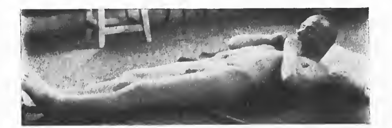


Fig. 3. — Tête fléchie en avant. Les deux membres supérieurs en flexion forcée de sorte que les poings touchent le menton.

en extension et adduction forcée. Dès qu'on change d'une manière passive la position de la tête par rapport au tronc, c'est-à-dire si l'on provoque un mouvement dans les articulations du cou, la position des membres se modifie, par voie réflexe, de sorte que à chaque position de la tête correspond une position caractéristique des membres. Nous avons déterminé la rotation de la tête à droite (fig. 1), à gauche (fig. 2), de la flexion en avant (fig. 3), l'extension en arrière (fig. 4), ensuite la déviation à droite et à gauche. Il est à noter que les mouvements réflexes des membres sont semblables,



Fig. 4. — Tête renversée en arrière. Les membres supérieurs en extension.

dans ce cas, aux membres du même côté, de sorte qu'on peut considérer ensemble, dans la rotation de la tête, d'une part, les membres correspondant au visage et, d'autre part, ceux correspondant à la région occipitale (membres faciaux, membres occipitaux).

La rotation passive de la tête provoque toujours chez notre malade un mouvement réflexe de flexion des membres occipitaux et d'extension des membres faciaux; par exemple, si l'on tourne la tête du malade à droite, alors les membres du côté gauche se fléchissent, tandis que les membres du côté droit, vers lesquels regarde le malade, sont en extension forcée. La rotation alternative de la tête détermine des mouvements également alternatifs, plus évidents dans les membres supérieurs, de flexion et d'extension. Ces mouvements réflexes sont très lents, la période de latence prolongée et — fait caractéristique — *le membre arrivé dans la nouvelle attitude la conserve aussi longtemps que la tête reste dans cette position.*

Cet antagonisme entre les mouvements réflexes des membres droit et gauche disparaît lorsqu'il s'agit d'un changement de l'attitude de la tête dans le plan sagittal, c'est-à-dire lorsqu'on fléchit, d'une manière passive, la tête en avant ou qu'on la renverse en arrière. Par ce mécanisme, on déclanche des mouvements réflexes de flexion et d'extension des membres des deux côtés simultanément. Mais, l'antagonisme existe à présent entre les membres supérieurs et inférieurs. La flexion passive de la tête déclanche une flexion des deux membres supérieurs dans tous leurs segments, tandis que les membres inférieurs se raidissent encore plus dans l'extension forcée. Inversement, l'extension passive de la tête que l'on pratique dans la position dorsale, le malade étant sans oreillers, les épaules relevées par un petit rouleau, déclanche une extension forcée des membres supérieurs qui sont portés le long du tronc, tandis que,

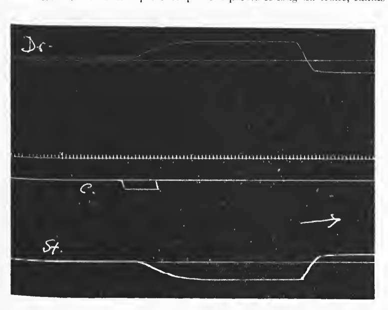


Fig. 5. — Graphique d'un réflexe profond du cou. C, signal électrique indiquant la rotation de la tête à droite. Dr, mouvement d'extension du membre supérieur droit. St, mouvement de flexion du membre supérieur gauche Au niveau de la flèche, la tête exécutant une rotation à gauche, les tracés des mouvements des membres supérieurs se renversent. T, temps battant en 1/2 secondes.

aux membres inférieurs, on constate un léger fléchissement des genoux et des articulations coxofémorales. Ces mêmes réflexes profonds du cou sont moins prononcés lorsqu'on provoque une déviation latérale de la tête, au lieu de la rotation. Dans ces conditions, les membres vers lesquels se penche l'oreille sont en extension, tandis que les membres du côté opposé se fléchissent très lentement. Lorsque au lieu de provoquer des mouvements passifs on ordonne au malade d'exécuter lui-même les mouvements suscités, c'est-à-dire de regarder à droite, à gauche, en avant, en arrière et de pencher l'oreille du côté droit ou du côté gauche, on constate que les mouvements réflexes des membres se produisent d'une manière tout à fait identique, comme dans les expériences précédentes. Presque toute la motilité active du malade se réduit à déclancher, à l'aide des mouvements de la tête, des mouvements réflexes dans les membres, qu'il utilise pour ses besoins. Le malade est réduit ainsi à un automatisme que l'on peut mettre en marche seulement par la modification de position de sa tête, et lui-même utilise instinctivement ce mécanisme pour remuer, assez difficilement il est vrai, ses membres.

Réflexes labyrinthiques. — L'influence du labyrinthe sur le tonus musculaire et

l'existence des réflexes labyrinthiques chez notre malade, ont été démontrées de la manière suivante : les réflexes profonds du cou, produits par le mouvement de la tête dans le sens sagittal sont influencés par l'attitude de la tête dans l'espace. Dans la position horizontale, c'est-à-dire lorsque le malade se trouve dans le décubitus dorsal, la flexion de la tête détermine une exagération du tonus des fléchisseurs des membres supérieurs et des extenseurs des membres inférieurs. Si l'on remet le malade dans la position verticale, de telle sorte que le malade regarde en avant, on constate un renversement des mêmes réflexes. La flexion de la tête en avant détermine une extension des membres supérieurs et une tendance à la flexion aux membres inférieurs. Le régime du tonus a donc souffert par le mouvement de la tête dans l'espace un ren-

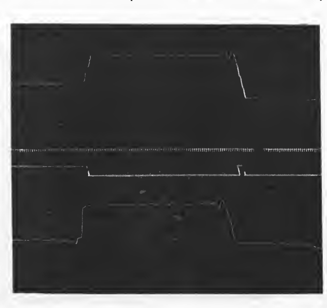


Fig. 6. — Graphique du réflexe profond du cou par inclinaison de la tête en avant. S, signal électrique indiquant le mouvement de la tête Dr, St, tracés des mouvements réflexes exécutés par les deux membres supérieurs qui se fléchissent. Au deuxieme signal, la tête se renverse en arrière et les deux membres mettent en extension.

versement, la prédominance des fléchisseurs des membres supérieurs passant aux membres inférieurs, les extenseurs des membres inférieurs cédant le pas aux muscles fléchisseurs. Il nous a été impossible de déterminer, chez notre malade, des réflexes par des mouvements de translation de la tête dans l'espace autour d'un axe transversal mais les faits plus haut mentionnés nous font admettre une influence indiscutable du labyrinthe sur l'attitude des membres.

Le vertige galvanique. — Le passage d'un courant de deux milliampères, les électrodes étant appliquées aux régions de l'antitragus, ne provoque aucune déviation de la tête, ni le nystagmus. A l'interruption du courant, le malade accuse des vertiges. La tension artérielle à l'appareil Vaquez-Laubry tombe de $Mx = 13$ à 10. Si l'on augmente l'intensité du courant le malade accuse de fortes douleurs, s'agite et crie ; on note une vaso-dilatation prononcée de la face et de la moitié supérieure du thorax et l'interruption du courant produit un vertige violent, suivi d'une pâleur intense du visage. Le malade se trouve à ce moment dans un état lipothymique, le visage couvert de sueurs et — fait très important — on constate *un relâchement musculaire général, qui, en quelques secondes, fait disparaître totalement* la ridigité. Les segments des membres sont relâchés, ballants, les mouvements passifs des membres s'exécutent facile-

ment et dépassent les limites des mouvements normaux, manifestant de cette manière un certain degré d'hypotonie musculaire. On constate ce phénomène dans les articulations des épaules, des coudes, des doigts, des genoux, etc. La tension artérielle a souffert une nouvelle baisse jusqu'à Mx = 8. Le pouls est petit et bradycardique, arrivant jusqu'à 42, alors que d'habitude il a 78. Le relâchement des muscles est très manifeste aux adducteurs des cuisses, dont la rigidité est d'ordinaire invincible. Pendant cet état, le malade présente aussi d'autres signes d'excitation bulbaire, tels que la nausée et les bâillements répétés. La réflectivité tendino-osseuse est conservée et même plus manifeste que d'ordinaire. Les réflexes rotuliens ont le caractère pendulaire. Le clonus du pied est présent. Le fait caractéristique consiste dans l'abolition des réflexes de défense et des réflexes profonds du cou décrits plus haut. En effet, la déviation passive de la tête, la rotation, de même que la flexion et l'extension ne produisent aucune réaction de la part des muscles des membres. Ceux-ci restent étendus le long du corps. La durée totale de l'état hypotonique est de 10 à 12 minutes. Ensuite, la contracture revient petit à petit pendant 3 à 5 minutes, de sorte qu'après ce laps de temps, la rigidité musculaire est revenue, et le malade est de nouveau raide comme une planche, les cuisses en adduction forcée et même entrecroisées l'une sur l'autre.

Vertige rotatoire. — Le malade présentant une rigidité intense des muscles sacro-lombaires est mis avec difficulté sur une chaise rotatoire. Si l'on tourne 10 fois à droite ou à gauche, on constate, pendant qu'il tourne, une déviation de la tête dans la direction de la révolution et, en même temps, cette déviation de la tête manifeste son influence sur l'attitude des membres. Par exemple, si le malade tourne vers la gauche, la tête est déviée dans le même sens et consécutivement on constate une modification de l'attitude des membres supérieurs, de sorte que le membre droit exagère sa flexion, pendant que le membre gauche, vers lequel le malade a tourné son visage, exagère son extension. Nous avons constaté en même temps l'absence du nystagmus consécutive à la rotation. L'examen de la tension artérielle avant et après la rotation dénote une diminution de la tension analogue à la modification obtenue par le vertige galvanique. Une rotation plus prolongée de 20 à 30 tours a pour conséquence un relâchement général des muscles avec disparition des réflexes d'automatisme et profonds du cou. En même temps apparaissent des phénomènes bulbaires et vaso-moteurs très intenses, pâleur du visage, sueurs, état syncopal, nausée et parfois vomissement. Ces phénomènes ont la plus grande analogie à ceux déterminés par le vertige galvanique et ont pour origine incontestable une excitation labyrinthique.

Il s'agit, en résumé, d'un malade chez lequel est survenu pendant une nuit une paralysie des quatre membres avec rigidité. En ce qui concerne la nature de la lésion, il est probable qu'il s'agit d'une lésion vasculaire, hémorragie ou thrombose. Le siège de cette lésion doit être situé dans les capsules internes des deux côtés, déterminant par ce fait une interruption des voies motrices cortico-spinales et intéressant aussi les noyaux de la base. L'intérêt exceptionnel que présente ce cas consiste dans l'état de rigidité, tout à fait analogue à la rigidité décérébrée expérimentale, qui s'est installée le lendemain de l'accident. En dehors de la contracture généralisée à tous les muscles du squelette, notre malade présente tous les réflexes décrits chez les animaux décérébrés. Les réflexes profonds du cou étaient très manifestes. Nous avons pu mettre en relief aussi l'action du labyrinthe sur la distribution du tonus musculaire. En effet, la position de la tête dans l'espace a pu déterminer une inversion des réflexes profonds du cou. Nous avons pu démontrer l'influence du labyrinthe aussi par les recherches des vertiges galvanique et

rotatoire. Par ce procédé nous avons pu déterminer des rotations réflexes de la tête et consécutivement des mouvements toniques réflexes des membres. En même temps nous avons observé une influence manifeste de l'excitation labyrinthique sur la tension artérielle et le rythme du cœur. En effet, l'excitation galvanique ou l'excitation par la chaise rotatoire a un réflexe à point de départ labyrinthique, aboutissant au centre bulbaire régulateur du rythme cardiaque et de la tension artérielle. Ces faits sont en concordance avec les faits expérimentaux publiés récemment et qui ont démontré chez les animaux décérébrés une action de l'excitation labyrinthique par la rotation sur l'appareil circulatoire.

Il est incontestable que ces réflexes sont rarement observés en clinique. Depuis les travaux de Magnus et de Kleijn, entrepris sur les animaux décérébrés, ces mêmes auteurs ont remarqué quelques faits semblables chez l'homme, surtout chez des enfants, avec diplégie cérébrale, avec rigidité généralisée. Nous ne connaissons pas un cas semblable au nôtre chez lequel, à vrai dire, le corps entier était transformé en un automate qu'on ne pouvait remuer que par le changement de position de la tête. Lui-même utilisait la même manœuvre pour mouvoir ses membres. Ces faits ne sont comparables qu'à ceux connus par la physiologie expérimentale et démontrent par cela même une interruption des voies cortico-spinales et une libération des centres bulbo-protubérantiels et médullaires de l'action frénatrice des centres supérieurs.

Les belles recherches de Sherrington et de Magnus et Kleijn ont démontré qu'il existe dans le mésocéphale des mécanismes dont le rôle est de faire revenir le corps d'une position anormale à l'attitude normale. La totalité des réflexes qui prennent part à la production et au maintien de cette attitude (posture) normale du corps est dénommée : réflexe postural. C'est le labyrinthe qui porte en première ligne la tête dans la position normale et ce n'est qu'ensuite qu'entre en scène le réflexe correspondant. L'extirpation du labyrinthe a pour conséquence une abolition de ces réflexes. Il s'agit dans ces cas de la première catégorie de ces réflexes de posture : les réflexes labyrinthiques. Ces réflexes se produisent lorsque l'animal se trouve par terre, ou bien lorsqu'il est maintenu en l'air. La 2e catégorie de réflexes posturaux s'associe aux réflexes susnommés, lorsque l'animal se trouve en contact avec le sol, et toute position anormale du corps a pour conséquence une excitation asymétrique des nerfs sensitivo-sensoriels en général et, par ce mécanisme, la tête est portée en position normale. Ces réflexes ne peuvent pas se produire lorsque l'animal est maintenu en l'air. La tête une fois remise en position normale, le cou se trouve courbé, à cause de la position du corps. De cette manière, il se déclanche les réflexes posturaux du cou, ce qui a pour conséquence de porter le corps lui-même dans la position normale. Les centres de ces réflexes posturaux sont échelonnés dans le mésocéphale et la protubérance. D'autres réflexes regardent le corps lui-même et dépendent du contact asymétrique du corps avec le sol. Il est probable que chez les animaux sans hémisphères cérébraux, ces différents réflexes

de posture constituent le seul mécanisme qui règle et maintient d'une manière automate la position correcte du corps. Il existe, à ce point de vue, une grande différence entre l'animal avec mésocéphale et l'animal sans mésocéphale. Ce dernier peut également se maintenir debout lorsqu'on le met soigneusement en cette position, mais le plus léger choc le fait tomber et il n'est plus capable de se remettre debout, ni de courir. Le changement provoqué dans la position de la tête déclanche des réflexes de posture dans les différentes régions du corps, mais ce n'est que la présence du mésocéphale qui produit des réflexes coordonnés dans le but du maintien de l'attitude normale du corps. La rigidité décérébrée, c'est-à-dire une exagération excessive du tonus des extenseurs en rapport avec le tonus des fléchisseurs, se trouve bien manifeste chez l animal pontique ou bulbaire. L'animal à mésocéphale intact n'est pas en état de rigidité décérébrée; les muscles dont le rôle est de maintenir debout l'animal n'ont pas une tonicité inégale, la répartition du tonus est normale et tous les réflexes phasiques et toniques ont une action normale.

Il résulte donc que, chez notre malade, la lésion a détruit les voies cortico-spinales et aussi les centres mésocéphaliques, de sorte que la rigidité s'est installée d'emblée, et par ce fait le déclanchement des réflexes profonds du cou et labyrinthiques est devenu possible. En ce qui concerne la physio-pathologie de ces réflexes, une analogie doit être établie entre ces phénomènes complexes et les phénomènes plus simples constatés dans l'automatisme de la moelle épinière. Les excitations qui déclanchent ces réflexes d'automatisme médullaire partent des téguments ou des parties profondes des membres ou des viscères ; dans les réflexes décrits dans ce travail, ce sont les articulations vertébrales du cou et le labyrinthe qui envoient les excitations et déclanchent le fonctionnement automatique des centres.

La désintégration du fonctionnement nerveux est à la base des deux groupes de faits, que les centres libérés soient situés dans la moelle épinière, ou que le domaine qui a repris le fonctionnement automatique comprenne tous les centres échelonnés en aval du mésocéphale.

II

PARAPLÉGIE SPASMODIQUE PERMANENTE MALGRÉ LA DESTRUCTION DE LA MOELLE DORSALE (PAR UNE TUMEUR).

Hypothèse sur l'étiologie de cette tumeur coïncidant avec l'agénésie d'un disque cartilagineux intervertébral.

PAR

SOUQUES et BLAMOUTIER

(*Communication faite à la Société de Neurologie, Séance du 7 février* 1924.)

On a publié depuis un certain temps quelques observations qui mettent en défaut la loi de Bastian. Nous apportons aujourd'hui un cas de tumeur médullaire qui avait amené une destruction de la moelle dorsale, au niveau du dixième segment, et séparé par conséquent la région lombaire de l'encéphale. Or, la paraplégie coexistait avec une exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs, du clonus du pied et le signe de Babinski. Et cet état de spasmodicité se maintint tel jusqu'à la mort.

A l'autopsie, nous avons trouvé deux lésions, indépendantes l'une de l'autre : un fibro-gliome ayant écrasé complètement la moelle au niveau du dixième segment dorsal et une absence du disque cartilagineux qui sépare les troisième et quatrième vertèbres lombaires.

Les troubles paraplégiques ayant débuté apparemment à la suite d'un traumatisme léger, on peut se demander, d'une part, si celui-ci a exercé quelque influence sur l'apparition de la tumeur et sur l'absence du disque cartilagineux intervertébral, et, d'autre part, s'il existe une relation entre le fibro-gliome et l'absence de ce disque. Ce sont là des questions que nous discuteron , après avoir donné les détails de l'observation.

Observation. — Mlle C., âgée de 34 ans, brossière, est amenée à la consultation de la Salpêtrière, le 15 novembre 1923, pour une paraplégie qui date de quatre ans.

Elle a toujours joui d'une parfaite santé jusqu'à l'âge de 30 ans. Elle n'est pas mariée, n'a jamais eu ni enfant ni fausse couche. Elle n'a jamais présenté aucun trouble de la marche, ni accusé aucune douleur dans les membres inférieurs jusqu'en 1919.

Le 2 octobre 1919, en descendant d'un train, qui démarra avant qu'elle fût descen-

due, cette femme est tombée sur le siège, de la hauteur du marchepied du wagon. Elle ne ressentit aucune douleur, se releva seule et gagna à pied son logis distant d'un kilomètre. Elle vaqua à ses occupations pendant l'après-midi et se coucha le soir, sans que son attention fût attirée par la moindre douleur ou la plus minime courbature.

Le lendemain, elle remarque, dit-elle, que ses jambes sont lourdes et faibles. Progressivement, les jours suivants, cette faiblesse augmente ; puis elle accuse un engourdissement progressif, des fourmillements dans les membres inférieurs, une sensation de barre dans la région lombaire. Vers la fin de novembre, la marche est déjà très difficile, spasmodique, à petits pas, la malade ne quitte plus sa chambre. Elle remarque par hasard, en décembre, que ses membres inférieurs sont totalement insensibles au tact comme à la piqûre. Avant la fin de janvier 1920, elle est complètement paraplégiée, ne pouvant même plus détacher les pieds du plan du lit. Bientôt des troubles vésicaux s'installent : elle ne sent pas le besoin d'uriner et urine en dehors de tout contrôle de sa volonté. Quelques mois après, elle perd même ses matières. Elle reste dans cet état, menant une vie de grabataire, jusqu'au jour où nous la voyons pour la première fois.

Examen. — (15 novembre 1923). Cette femme présente une paraplégie totale et complète. Les membres inférieurs sont en extension, mais la moindre excitation, le simple contact du drap amène une flexion forcée de la cuisse sur le bassin : il existe en effet des réflexes de défense extrêmement intensés, surtout directs, se caractérisant par un raccourcissement très accentué par triple retrait du membre ; les réflexes de défense croisés sont moins marqués. La limite supérieure de leur production est une horizontale passant par les deux épines iliaques antérieures et supérieures.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont nettement exagérés, le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Les réflexes cutanés abdominaux inférieurs sont abolis. Il existe un clonus du pied et de la rotule bilatéral. Il n'y a pas de contracture, il existe plutôt de l'hypotonie musculaire (flexion exagérée de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin.)

La sensibilité superficielle est complètement abolie, aux trois modes, dans toute la hauteur des membres inférieurs ; la limite supérieure de cette anesthésie se confond exactement avec la limite supérieure des réflexes de défense (D 10). Au-dessus d'elle, se trouve une zone d'hyperesthésie, haute de 3 centimètres environ, remontant jusqu'à une horizontale passant par la partie la plus élevée des crêtes iliaques. La sensibilité profonde est complètement abolie dans les mêmes limites. Mais il n'existe aucune douleur, la malade ne souffre pas.

Les téguments des membres inférieurs sont infiltrés d'un léger œdème blanc laissant la dépression en godet. Il existe une escarre sacro-coccygienne large comme une pièce de cinq francs.

La malade ne sent ni le besoin d'uriner, ni celui d'aller à la selle ; toute miction ou défécation est involontaire. Elle ne sent pas le passage de l'urine ou des matières ; elle a une selle et quatre ou cinq mictions automatiques dans les vingt-quatre heures. Les troubles vésico-rectaux présentés par cette malade ont déjà été étudiés par nous dans un travail spécial (1).

Le cœur et les poumons sont sains ; on ne constate pas de troubles digestifs. Les urines sont claires ; elles ne contiennent aucune trace de pus ; on n'y décèle pas la présence d'albumine.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, non hypertendu, contenant 0 gr. 45 d'albumine, 1,4 lymphocyte. Les réactions du benjoin colloïdal et de Bordet Wassermann y sont négatives. Le Bordet Wassermann est également négatif dans le sang.

Une première radiographie est faite, le 15 novembre ; on constate sur un cliché de

(1) SOUQUES et BLAMOUTIER, Constante de réplétion vésicale et automatisme spontané de la vessie dans les fortes compressions de la moelle ; *Société de Neurologie*, 10 janvier 1924.

la colonne lombaire, pris de profil, que le disque séparant les troisième et quatrième vertèbres lombaires a complètement disparu ; les deux vertèbres paraissent soudées (fig. 1).

Une seconde radiographie de la région dorso-lombaire est faite, le 28 novembre, après injection par voie occipito-atloïdienne d'un cc. de lipiodol : la bille lipiodolée, trois quarts d'heure après l'injection, est entièrement arrêtée au niveau de la dixième



Fig. 1. — Absence du disque cartilagineux séparant les troisième et quatrième vertèbres lombaires.

vertèbre dorsale. Une nouvelle radiographie faite vingt heures après l'injection donne la même image (fig. 2).

Le 30 novembre, la température monte brusquement à 40° ; une plaque érysipélateuse apparaît au niveau des fesses; l'escarre sacro-coccygienne s'étend, se creuse et bientôt se gangrène.

Dans les premiers jours de décembre, l'automatisme vésical disparaît. On est obligé de sonder la malade ; il se produit rapidement de l'infection vésicale.

A ce moment, les réflexes de défense sont tellement forts qu'on est obligé d'attacher les jambes de la malade et de les fixer sur son matelas, la plus petite excitation por-

tée en n'importe quel point des membres inférieurs amenant immédiatement une flexion forcée de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

Le 20 décembre, une broncho-pneumonie se déclare. L'état empire rapidement, mais jusqu'au dernier jour la symptomatologie de la paraplégie ne se modifie pas : exagération des réflexes ostéo-tendineux, clonus, signe de Babinski persistent ; les réflexes de défense dans les derniers jours seulement deviennent moins forts. La malade tombe dans le coma et meurt le 28 décembre.

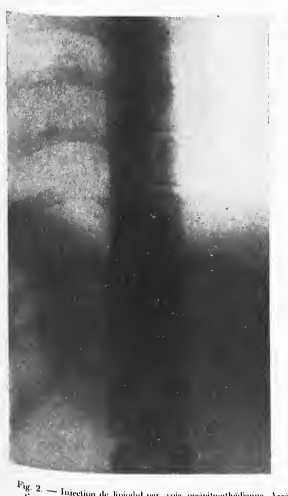




Fig. 2. — Injection de lipiodol par voie occipito-atloïdienne. Arrêt de la bille lipiodolée en Dx. Position verticale. Image prise vingt heures après l'injection.
Fig. 3. — Fibro-gliome de la moelle, occupant la face postérieure de celle-ci, du 9e au 11e segment. Une tumeur semblable engaine la 8e racine dorsale.

Autopsie. — La famille ayant fait opposition à l'autopsie nous n'avons pu, avec son autorisation, qu'examiner la moelle épinière.

Ouverture du canal rachidien dans toute sa hauteur. Incision du sac dure-mérien : en aucun point la méninge dure n'est épaissie ou adhérente. Toute la moelle est enlevée entre le bulbe et le *filum terminale.*

Examen macroscopique de la moelle :

Face postérieure. — Il existe une volumineuse tumeur (fig. 3) s'étendant du bord

inférieur du 8e segment jusqu'au milieu du 11e piriforme, à grosse extrémité inférieure, saillante, occupant surtout la partie droite de la moelle qu'elle enserre et repousse. Au niveau des 9e et 11e segments, la partie gauche de la face postérieure de la moelle est visible, mais à la hauteur du 10e segment il n'y a plus trace de tissu nerveux, la tumeur s'étend jusqu'au ligament dentelé gauche. Sur une coupe transversale passant par le 10e segment, on ne voit plus à l'œil nu de trace de tissu médullaire; la tumeur est formée de tissu compact qui paraît avoir entièrement séparé le segment dorsal supérieur du segment inférieur de la moelle. Au-dessus et au-dessous, il est assez facile d'écarter les lèvres de la tumeur qui semblent enserrer, repousser la moelle et la comprimer fortement.

Au niveau de la 8e racine dorsale postérieure droite il existe une deuxième tumeur haute de deux à trois centimètres, qui l'engaine complètement.

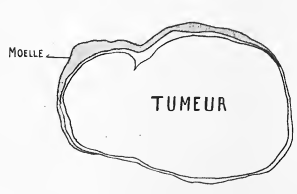


Fig. 4. — Tumeur et moelle.

Face antérieure. — Il existe au niveau 9e et 10e segments une prolongation de la tumeur postérieure, plate et molle, qui est passée à travers le ligament dentelé correspondant.

Examen histologique (pratiqué par MM. Bertrand et Medakovitch). — Fibrogliome arachnoïdien, pédiculé, au niveau de l'orifice de sortie, dure-mérien de la dixième racine dorsale droite, réduisant la moelle à l'état lamellaire (en forme de fin croissant, long de 7 à 8 millimètres, et mince comme une feuille de gros papier) (fig. 4.).

Ce vestige de moelle a été traité par la méthode de Cajal à l'argent ammoniacal. On y découvre, sur un point seulement, des cylindraxes circulant dans un appareil névroglique lâche ; certains montrent des renflements dégénératifs bien distincts des massues terminales, d'ailleurs absentes dans ce cas. Le reste de ce rudiment de moelle est formé par l'accollement des méninges molles.

Le fibro-gliome présente des signes nets d'involution, caractérisés surtout par une calcification diffuse revêtant par endroits l'aspect du psammome.

Examen de la colonne lombaire. — La colonne vertébrale lombo-sacrée est entièrement prélevée. Après dénudation et ruginage des corps vertébraux, une coupe verticale et antéro-postérieure est pratiquée ; elle permet de constater la fusion des troisième et quatrième vertèbres lombaires, avec disparition complète du disque cartilagineux les séparant normalement (fig. 5) ; les travées osseuses vont d'une vertèbre à l'autre ; il n'y a pas trace de cartilage ; le ligament vertébral commun antérieur passe devant ces deux vertèbres sans présenter la moindre modification au niveau du point présumé où devrait se trouver le disque cartilagineux. La hauteur de la coupe des deux vertèbres ainsi fusionnées égale celle des deux vertèbres sus et sous-jacentes totalisée, les deuxième et cinquième vertèbres lombaires sont normales : elles ne présentent ni inclinaison ni diminution de hauteur.

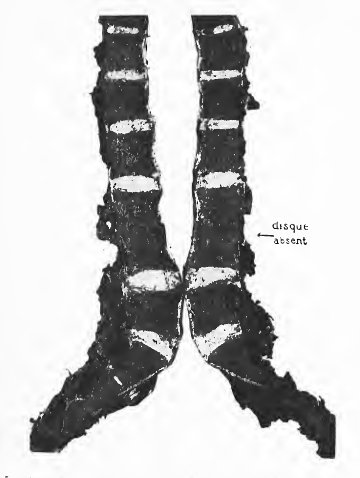


Fig. 5. — Coupe verticale de la colonne lombo-sacrée. Absence du disque cartilagineux séparant les troisième et quatrième vertèbres lombaires.

Cette observation mérite d'être soulignée à plusieurs égards :

1° D'abord, au point de vue du rôle du traumatisme. Les premiers signes de la paraplégie seraient apparus vingt-quatre heures après une chute sur le siège. Mais le rôle du traumatisme dans la genèse des tumeurs est discuté et discutable. Il est impossible, dans le cas présent, d'admettre qu'une tumeur d'origine radiculaire ait pu, vingt-quatre heures après la chute, se former et déterminer un début de paraplégie ; il faut admettre que la tumeur, qui existait antérieurement et était restée jusque-là méconnue, ne s'est révélée qu'à la suite de ce traumatisme. C'est une simple coïncidence. Tout au plus, pourrait-on supposer que le traumatisme a donné un coup de fouet à la tumeur. Et encore cela est-il improbable, étant donnée la faiblesse du trauma.

D'autre part, ce traumatisme aurait-il eu une influence sur la disparition du disque séparant les troisième et quatrième vertèbres lombaires?

Cela est aussi impossible à admettre vu l'intégrité des vertèbres sus et sous-jacentes. Dans la maladie de Kümmel-Verneuil, où des disparitions de disques cartilagneux peuvent être observées, les vertèbres sus et sous-jacentes ne sont jamais respectées. Nous pensons donc qu'il s'agit là d'une malformation congénitale, d'agénésie d'un disque cartilagineux intervertébral.

2° Y a-t-il un rapport entre l'agénésie de ce cartilage et la tumeur médullaire ? Il n'y a pas évidemment de relation de causalité, mais on peut se demander si l'un et l'autre ne sont pas d'origine fœtale. Nous posons la question sans pouvoir y répondre catégoriquement. Nous ne connaissons pas de cas d'absence d'un disque intervertébral. En outre, on n'a pas de données précises sur l'étiologie des fibro-gliomes de la moelle. Dans notre cas, le point de départ de la tumeur s'est fait au niveau d'une racine : au-dessus et au-dessous du point où la destruction de la moelle est complète, la tumeur est, en effet, distincte de la moelle qu'elle ne fait que comprimer.

La structure histologique de ce fibro-gliome ressemble en tous points à celle des tumeurs de la VIII[e] paire cérébrale ; elle est identique à celle des neuro-fibromes de la maladie de Recklinghausen. Or, l'on sait l'origine congénitale de cette maladie. Le rapprochement histologique entre notre fibro-gliome et les lésions de la neuro-fibromatose est un argument important en faveur de l'origine fœtale de la tumeur médullaire. A cet argument s'ajoute celui de la coexistence de cette tumeur avec l'agénésie d'un disque intervertébral. Il est fréquent, en effet, de trouver, chez un même sujet, deux ou plusieurs anomalies congénitales.

3° Le troisième point intéressant, c'est l'existence d'une paraplégie avec exagération des réflexes rotuliens et achilléens, clonus du pied et signe de Babinski bilatéral, dans un cas de destruction complète d'un segment de la moelle dorsale. Cela est en opposition avec la loi de Bastian.

Dans notre cas, comme dans celui de Raymond et Cestan (1), il s'agit, il est vrai, de *compression lente*. La compression, qui a été extrême, a réduit la moelle dorsale, au niveau du dixième segment, à un linéament presque entièrement méningé ; dans un point seulement de ce linéament, il y a des cylindraxes et des cylindraxes altérés, révélés par la méthode de Cajal à l'argent ammoniacal. Les connexions motrices et sensitives qui existent entre les centres cérébraux et le segment lombaire de la moelle ont été complètement détruites. Comment pourrait-on admettre que les deux voies hypothétiques cérébro-lombaires, nécessaires à la loi de Bastian, aient été seules épargnées et qu'elles aient précisément pour substratum les cylindraxes altérés trouvés dans ce rudiment de moelle ? Il y a, en réalité, interruption physiologique sinon anatomique de la moelle, au niveau du dixième segment dorsal.

L'automatisme de la moelle lombaire intacte suffit à tout expliquer. Dans les compressions lentes de la moelle dorsale, la moelle lombaire est

(1) Raymond et Cestan. *Revue Neurologique*, 1902.

séparée progressivement des connexions encéphaliques et des influences cérébrales. Elle recouvre ainsi peu à peu, sans choc et sans heurt, son indépendance ; sa circulation vasculaire s'adapte insensiblement, et, quand la séparation devient complète, il n'y a eu aucun changement dans sa structure : son autonomie est en même temps achevée. La moelle lombaire s'est libérée peu à peu des centres cérébraux, et son automatisme s'est exalté, par cela même.

Dans les *transsections brusques* de la moelle dorsale, la moelle lombaire est, au contraire, séparée brutalement des centres cérébraux par le traumatisme. Il en résulte des troubles circulatoires de la moelle lombaire qui demandent quelque temps pour se séparer. Aussi, y a-t-il, pendant un certain temps, une abolition des réflexes des membres inférieurs. Mais peu à peu l'équilibre circulatoire se rétablit, et la moelle lombaire retrouve son automatisme réflexe. Il en fut ainsi dans l'observation de Kausch, qui montre que les réflexes tendineux des membres inférieurs peuvent être conservés malgré la division de la moelle en deux tronçons. Il en fut ainsi dans le cas de MM. H. Claude et Lhermitte (1), ayant trait à un blessé qui présentait un écrasement total de la moelle dorsale inférieure, et chez lequel non seulement les réflexes rotuliens n'étaient pas abolis mais étaient même exagérés. La surréflectivité tendineuse s'accompagnait de clonus de la rotule. L'étude de la cicatrice d'union des deux bouts de la moelle, par la méthode de Bielchowsky, montra qu'il n'existait aucune fibre intacte réunissant le segment lombaire au segment dorsal.

En somme, qu'il s'agisse d'une destruction de la moelle dorsale par une transsection brusque ou par une compression lente, l'automatisme spinal suffit à expliquer l'existence et l'exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs.

(1) H. Claude et Lhermitte. *Annales de Médecine*, 1916.

III

SYNDROME SYRINGOMÉYLIQUE CONGÉNITAL ET SPINA BIFIDA OCCULTA CERVICO-DORSAL

PAR

P. CANTALOUBE et Ch. PICHERAL
(de Nîmes).

Un jeune homme de 20 ans, poids 47 kilos, taille 163, fortement scoliotique, et dont les mains sont du type Aran-Duchenne, vient nous trouver pour un bobo. Plus que son bobo, son habitus nous frappe. Nous apprenons que la scoliose et l'atrophie des mains remontent aux premières années. Une radiographie de la colonne cervico-dorsale est aussitôt proposée et acceptée. Nous la reproduisons ici.

Cette épreuve montre :

Un spina bifida des vertèbres septième cervicale, et trois premières dorsales.

Des côtes bifides.

Une scoliose.

D'autre part la clinique fournit les renseignements suivants :

L'inspection, la palpation de la colonne ne permettent pas, du moins ne nous permettent pas de reconnaître le spina bifida. La scoliose, par contre, se manifeste violemment, avec l'énorme bouleversement thoracique. Le larynx et la trachée sont déviés obliquement en haut et à gauche, croisant ainsi à angle aigu le plan sagittal du corps. Atrophie type Aran-Duchenne aux deux mains.

Effilement du massif facial : la tête réalise un tronc de pyramide à sommet inférieur. On ne voit aucune modification des téguments. Mais les maxillaires, le supérieur et l'inférieur semblent avoir subi une réduction régulière de leurs diverses dimensions, permettant ainsi une plus grande saillie du promontoire malaire.

Inégalité pupillaire : D $<$ G.

Enfin des troubles sensitifs, vasomoteurs et trophiques.

Revenons maintenant sur quelques-uns de ces faits.

L'atrophie paraît limitée aux mains. Des deux côtés, à la place des éminences thénar et hypothénar, sont creusées deux gouttières. Les pouces effilés, rosés, luisent quelque peu à la pulpe.

Le pouce droit ne peut s'opposer à la phalange distale des 2e et 3e doigts, ni à la deuxième phalange des 4e et 5e. Adduction conservée mais abduction complète impossible.

La flexion volontaire de sa deuxième phalange sur la première n'arrive pas à s'ébaucher ; la flexion passive par suite d'une résistance articulaire atteint seulement 45° au lieu de 90°.

Mêmes phénomènes, moins accentués cependant, au pouce gauche. L'écartement et le rapprochement des doigts, leur flexion, leur extension sont plus troublés dans leur force et leur vivacité que dans leur étendue voisine de la normale.

Le mouvement de flexion des poignets s'opère correctement mais pas son extension, qui ne dépasse pas, même passive 45° à droite ; à gauche, elle va un peu plus loin.

Au total, le déficit moteur ne gêne guère notre malade dans les actes de la vie courante. Un peu moins d'adresse pour les mouvements délicats, un peu moins de force en général, et voilà tout.



Fig. 1

Les troubles sensitifs se bornent à une zone d'hypoesthésie à la piqûre, occupant bilatéralement les territoires de CVI à DIX inclus et bordée en haut et en bas, de deux bandes étroites d'hyperesthésie (à la piqûre), répondant respectivement à CV et DX. Autres sensibilités intactes, en particulier celles du chaud et du froid.

Mais notre jeune patient accuse des discordances spontanées et fréquentes entre les deux côtés ; il sent la main et l'oreille droites froides, tandis que de l'autre côté, c'est l'inverse. Il s'agit là de phénomènes purement subjectifs, car nous n'arrivons pas à les constater.

Les mains sont humides, onctueuses, les doigts, froids et d'un rose tirant sur le violet.

Les oscillations artérielles grandes à droite d'une division, au Pachon, s'esquissent à peine du côté gauche. Réflexes rotulien et achilléen normaux. Ceux du membre supérieur très faibles à droite, restent improvocables à gauche.

Cutané plantaire en flexion à droite, silencieux à gauche.

Cutanés abdominaux et crémastérien gauche absents. Le crémastérien droit très vif se déclanche par une excitation de la cuisse gauche (face interne) aussi bien que de la cuisse droite.

Otorrhée dans l'enfance. *Incontinence diurne d'urines* de 8 à 11 ans. Toujours frêle, depuis ses premiers ans. Il tètait encore lorsqu'on s'aperçut de l'atrophie de ses mains. On ne prit garde à la scoliose que vers l'âge de six ans.

Pas de fausses couches chez la mère qui bien portante a eu trois enfants ; ils vivent tous les trois. Nous manquons de détails sur le premier. Le second, une jeune fille de 26 ans, souffre de malaises variés ; sa rate est grosse. Vient ensuite notre malade.

Il n'a pas été pratiqué de B. W. Le père va très bien, nous dit-on.

Tels sont les faits. Nous ne croyons pas inutile de les relater comme contribution au problème des syndromes syringomyéliques congénitaux ; d'autant qu'ils ne se superposent pas exactement aux documents originaux de MM. Klippel et Feil (*Presse Médicale*, 7 décembre 1921).

IV

LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE CHEZ LES TUBERCULEUX

PAR

Mme Nathalie ZYLBERLAST-ZAND
Service des maladies nerveuses du Pr Flatau, à Varsovie.

Les recherches de Nägeli prouvant que dans 90 % des cas autopsiés on se trouve en présence de tuberculose ont notablement modifié nos idées et ne nous permettent plus d'ériger une limite aussi nette entre « l'individu tuberculeux » et « le bien portant » comme c'était fait jusqu'à présent. Néanmoins dans la vie pratique, il est toujours nécessaire de se rappeler qu'il existe une gradation dans cette tuberculinisation générale qui fait qu'un individu traverse la vie sans savoir ou sans se rappeler sa tare tuberculeuse, tandis qu'un autre voit sa tuberculose s'aviver à tout propos, de telle sorte qu'un simple rhume de cerveau peut occasionner chez lui une longue période d'état subfébrile.

Parmi les maladies qui changent d'aspect chez les tuberculeux, il faut compter la méningite cérébrospinale épidémique. Cette idée m'a été suggérée par le cas suivant :

Ier cas. — Un enfant d'un an, avec une forte tare héréditaire tuberculeuse, fut pris subitement de vomissement et des convulsions des muscles de la face sans perte de connaissance. Examiné 4 jours plus tard, il ne présentait qu'une légère raideur de la nuque et le phénomène nuquo-mydriatique de Flatau. Il était triste, pâle, apathique, sa température était subfébrile. La ponction lombaire ramena *un liquide transparent, incolore, contenant* 96 *lymphocytes* dans 1 mmc. Le tableau clinique de même que l'aspect et la formule cytologique du liquide faisaient penser à la méningite tuberculeuse. Cependant la ponction lombaire fut suivie d'une amélioration notable de l'état du malade : les vomissements et les convulsions ont cessé complètement. Le liquide obtenu par une deuxième ponction lombaire fut examiné bactériologiquement et démontra *la présence du méningocoque* (*type A*). Le traitement spécifique continué 8 jours donna une amélioration qui durant deux jours simula une santé parfaite. Après ce temps, la maladie sérique est intervenue (10 jours après la première injection du sérum). En même temps, l'état général était profondément atteint : l'enfant perdait connaissance, vomissait coup sur coup, et fut pris de convulsions. *Pourtant le liquide céphalo-rachidien témoigna toujours le même état d'amélioration des méninges* : la réaction de la globuline était à peine perceptible, la pléocytose minime à 15 lymphocytes. L'enfant mourut deux jours plus tard sans reprendre connaissance. La cutiréaction à la tuberculine avait été positive. L'examen post-mortel n'a pu être exécuté.

L'analyse plus détaillée de ce cas sera faite avec le cas suivant.

IIe CAS. — Le 2e cas concerne une fillette de 3 ans qui avait subi des traumatismes répétés de la tête. Le dernier a eu lieu deux jours avant le début de la maladie. L'affection se manifesta par les céphalées, les vomissements, l'élévation de la température (37 à 38°) et par l'immobilisation du cou dans une position rappelant celle du mal de Pott. La tare héréditaire tuberculeuse était bien notable. La cutiréaction de la tuberculine fut positive. La ponction lombaire exécutée 10 jours après le début de la maladie, donna issue *à un liquide céphalo-rachidien transparent, incolore, riche en lymphocytes sans microbes.* Le début de la maladie peu bruyant, l'hérédité tuberculeuse, l'aspect clair du liquide céphalo-rachidien de même que sa formule lymphocytaire penchaient le diagnostic du côté de la méningite tuberculeuse. Vers la quatrième semaine de la maladie, le liquide est devenu trouble et présenta des méningocoques. Le traitement approprié donna une *guérison complète.*

Les deux cas se ressemblaient sous certains rapports : dans les deux l'affection frappait les individus tarés de tuberculose, dans les deux le liquide contenait des lymphocytes (en prépondérance dans le deuxième cas, exclusivement dans le premier). *Ce caractère du liquide doit être considéré comme propre à la méningite épidémique frappant les individus tuberculeux.*

Il y a lieu de se rappeler que le liquide céphalo-rachidien semblable à celui décrit ci-dessus se rencontre encore dans d'autres formes de la méningite cérébro-spinale épidémique, et précisément 1° dans la forme fruste et 2° dans la foudroyante. Dans la première, à côté du liquide transparent et lymphocytaire on voit un tableau clinique peu accentué, on pourrait dire bénin. Dans la forme foudroyante, au contraire, une évolution rapide presque toujours fatale. Or, dans la forme en question, il n'en est pas ainsi : le tableau clinique y est bien dessiné, mais rappelle plutôt la méningite tuberculeuse que l'épidémique, l'issue peut y être aussi bien favorable (comme dans notre deuxième cas) que fatale (dans le premier).

La mort de notre patient fut précédée de deux jours d'une telle amélioration qu'on croyait avoir obtenu une guérison complète. Il n'est pas facile d'expliquer l'exitus inattendu. *Martin* nous renseigne sur l'intolérance des gens tuberculeux vis-à-vis du sérum quel qu'il soit. *Besredka* considère cette intolérance comme une sorte d'anaphylaxie. Or, notre patient est mort dans la période de maladie sérique. On peut supposer que la sensibilisation anaphylactique y jouait un rôle important.

Une pareille concomitance des faits a eu égalment lieu dans notre troisième cas.

IIIe CAS. — Malade âgée de 6 ans entrée à l'hôpital le 7 février 1923. Sa maladie a débuté il y a 7 jours par des vomissements, des céphalées et de la fièvre. A l'examen on constata une raideur de la nuque et le phénomène nuquo-mydriatique de Flatau. Le liquide céphalo-rachidien est légèrement opalescent, il contient 384 éléments cellulaires dans 1 mmc., dont 86 % sont des lymphocytes et 14 % des polynucléaires. Pas de microbes. Vu l'épidémie régnante de méningite cérébrospinale, on a considéré la malade comme atteinte d'une forme épidémique et on a mis en œuvre le traitement spécifique. Après la troisième injection du sérum par la voie rachidienne la malade pâlit tout d'un coup, sa respiration est devenue stercoreuse, la déglutition entravée, le pouls

accéléré. Cet état ne dura que quelques instants. Peu après, tout est rentré dans l'ordre normal. Cinq jours après la première injection du sérum la malade présenta un érythème cutané, du gonflement des paupières, une élévation de température à une hauteur supérieure à celle observée tout le temps de la maladie (38°6). Vingt-quatre heures plus tard la température baissa jusqu'à 36°6, le pouls resta fréquent (144 par min.). La ponction lombaire donna issue à un liquide transparent ne contenant que 48 éléments dans 1 mmc. (surtout des lymphocytes). L'état général de la malade n'alla pas de pair avec l'amélioration du liquide ; il s'aggrava de plus en plus et la mort est survenue le 13e jour de la maladie.

L'autopsie décela l'accumulation du pus à la base du cerveau. Dans le IVe ventricule *se trouvait une intumescence* grosse comme un grain de chènevis accolée à la paroi ventriculaire du côté gauche au-dessus du calamus scriptorius. L'examen microscopique démontra qu'il s'agissait *d'un tubercule solitaire* caséeux avec de nombreux



Fig. 1. — a Tuberc. solit. avec bacilles.

bacilles situés à sa périphérie (fig. 1.) On n'en trouvait pas ailleurs, ni dans les méninges, ni dans le tissu nerveux ambiant. Outre les bacilles, on trouva des *méningocoques* au sein des cellules inflammatoires infiltrant les méninges. La constatation de ces derniers confirma le diagnostic de méningite épidémique. Sans cela on pourrait attribuer toute la maladie aux bacilles tuberculeux. En effet, l'histoire de la maladie et le liquide légèrement opalescent avec la prédominance des lymphocytes cadraient bien avec la méningite tuberculeuse. Il n'y avait qu'un point qui ne concordait pas avec ce diagnostic : c'était l'amélioration de l'état du liquide céphalo-rachidien sous l'influence du traitement spécifique. Le fait que malgré cette amélioration la mort a frappé la malade au cours de la maladie sérique faisait soupçonner la tuberculose, vu l'analogie avec le premier cas. Or, l'autopsie confirma cette supposition, mais en même temps prouva son insuffisance : il s'agissait non seulement de la tuberculose de l'organisme, mais du système nerveux même. L'anamnèse de cette malade ne disait rien de troubles nerveux ayant précédé la méningite, pourtant le tubercule du IVe ventricule devait être ancien, ce que nous prouve sa caséification et son volume. Localisé dans un endroit aussi important pour la vie organique de l'individu, il devait se manifester par des troubles quelconques. Il est possible qu'ils soient passés inaperçus par l'entourage de la malade très peu civilisé. *A posteriori* aperçoit-on dans l'histoire de la maladie des événements qui peuvent être mis au compte de ce tubercule. Ce sont précisément les troubles graves de la respiration du pouls et de la circulation intervenus après la troisième injection du sérum.

En résumé, il s'agissait d'un ancien tubercule solitaire du IVe ventricule qui, au cours d'une méningite cérébrospinale épidémique, s'aviva

et ajouta au tableau clinique son action pathogène qui mena en fin de compte vers issue fatale aussi bien par sa nature tuberculeuse que par sa localisation spécialement dangereuse.

Ce cas, pareillement aux précédents, présentait *un liquide céphalo-rachidien presque transparent et riche en lymphocytes.*

Les mêmes traits sont soulignés dans certains cas (Dubourg, Dupérié, Sabrazès, Dopter) d'infection mixte des méninges : méningococcique et tuberculeuse. Des cas pareils sont assez nombreux dans la littérature : *Lenhartz* fut le premier qui y attira l'attention. *Netter* publia trois cas de cette catégorie. *Lewkowicz* observa un enfant de 16 mois qui fut traité pendant 5 semaines pour sa méningite épidémique. Dans le liquide se trouvaient les méningocoques et pas de bacilles tuberculeux. A l'autopsie on décela des tubercules méningés.

Le malade de *Bruneau* et *Hawthorn*, atteint d'une péritonite tuberculeuse, présenta tout d'un coup le syndrome méningé. *Le liquide céphalo rachidien transparent contenait de grands monocytes et des polynucléaires.* On y décela des diplocoques Gram négatifs (à côté de Gram positifs). Le liquide inoculé dans le péritoine du cobaye y provoqua une tuberculose disséminée.

Paisseau et *Tixier* ont vu un malade âgé de huit ans atteint d'une méningite apparemment tuberculeuse qui à l'autopsie présenta des tubercules à côté d'infiltration puriforme de nature pseudo-méningococcique. Le liquide céphalo-rachidien *transparent*, *xanthochromique*, à *formule lymphocytaire*, contenait des diplocoques (pseudo-méningocoques) et provoqua une tuberculose disséminée lors l'inoculation au cobaye.

Dupérié décrit un cas d'enfant de 13 mois atteint de tuberculose cutanée qui présenta subitement le syndrome méningé. *Le liquide céphalo-rachidien transparent riche en lymphocytes* contenait des diplocoques Gram négatifs. La seconde ponction lombaire ramena un liquide contenant des bacilles tuberculeux.

Loubet, *Auban*, *Riser* ont observé le cas analogue d'un enfant tuberculeux atteint d'une méningite méningococcique dont le liquide céphalo-rachidien fut capable de tuberculiniser le cobaye.

Le cas de *Dubourg* se présentait sous l'aspect *d'une méningite tuberculeuse.* Dans le liquide se trouvaient pourtant les deux bactéries l'une à côté de l'autre.

Dopter a observé un malade de 23 an., tuberculeux, qui fut atteint d'une méningite épidémique. Son liquide ne contenait point de bacilles. Le traitement sérique donna l'amélioration qui dura 10 jours. Après ce temps, une rechute a eu lieu qui fut accompagnée de la bacillose du liquide.

Samet-Mandels a vu apparaître chez un enfant tuberculeux le syndrome méningé à méningocoque avec *le liquide transparent.* A l'autopsie on décela des tubercules du cerveau.

Quant à nos cas personnels, il y a lieu de se demander s'ils n'appartien-

nent pas à la même catégorie d'infection mixte des méninges. Pour faciliter notre tâche commençons par le deuxième cas qui a abouti à la guérison. Tous les cas connus d'infection méningo-tuberculeuse ont fini par la mort, donc le nôtre ne devait pas y appartenir.

Il est plus difficile de se prononcer d'une manière catégorique à propos de notre premier cas, où la mort frappant l'individu au moment de sa convalescence fait chercher une autre cause que la méningite épidémique. Le liquide céphalo-rachidien témoignant même avant la mort d'une amélioration de l'état des méninges (presque absence complète de globuline) ne paraît pas parler en faveur d'une méningite tuberculeuse, et notre diagnostic penche plutôt du côté de la mort par anaphylaxie chez un individu tuberculeux peu résistant.

Dans le troisième cas, nous avons pu constater les deux microbes à l'examen direct, mais il nous manque la preuve que les méninges furent infectées, puisque, comme il a été dit plus haut, on ne trouvait point des bacilles au sein des méninges.

Même laissant de côté la question si l'infection des méninges mêmes dans nos cas fut mixte ou simple, nous devons souligner tout spécialement le fait que *le liquide céphalo-rachidien dans chacun de ces cas fut transparent et lymphocytaire. Ces traits apparaissent donc comme caractéristiques pour la méningite épidémique atteignant les individus tuberculeux.* Le fait se laisse peut-être expliquer de manière que la réponse lymphocytaire des méninges constitue une réaction de valeur biologique moindre que celle exprimée par les polynucléaires. La cause en est dans les toxines tuberculeuses imbibant les tissus de l'organisme et diminuant leur vitalité.

Notre deuxième cas, qui a fini par la guérison, a changé vers la quatrième semaine de la maladie sa formule lymphocytaire contre une polynucléose.

La question nous paraît assez importante pour attirer l'attention des cliniciens. Elle ne peut être élucidée définitivement que lorsque chaque cas de méningite épidémique présentant le liquide céphalo-rachidien transparent sera soumis à un examen bactériologique et biologique complet. La maladie sérique prenant une course maligne doit également attirer notre attention dans le même sens.

ERRATUM

Dans l'article de M. Albert Salmon : « Sur le mécanisme pathogénique du syndrome parkinsonien postencéphalitique », n° 2, p. 198, lignes 1et 2 :

Au lieu de : *Ces signes vagotoniques s'associent fréquemment à des phénomènes d'hypertonie sympathique, à savoir à la diminution des réflexes pilomoteurs, à la glycosurie...* etc., lire : *s'associent fréquemment à des phénomènes d'hypotonie sympathique, à savoir à la diminution des réflexes pilomoteurs et de la glycosurie...* etc.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 28 février 1924

Présidence de M. O. CROUZON, Président

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Un cas de mort subite dans le mal de Pott sous-occipital. Du mécanisme de la Compression médullaire, par M. ETIENNE SORREL et Mme SORREL-DEJERINE.

En novembre dernier, un enfant de treize ans, atteint de mal de Pott sous-occipital sans aucune manifestation nerveuse, est mort subitement l'Hôpital Maritime de Berck. Il nous a été possible de recueillir les pièces, et le mécanisme par lequel semble s'être produite, dans ce cas, la compression médullaire est assez spécial pour que nous nous soyons permis de vous les présenter (1).

Quand on examine la pièce disséquée (fig. 1 et 2), mais non ouverte, on voit qu'occipital, atlas, axis, sont tassés les uns contre les autres. L'axis est très rapproché de l'occipital, et l'atlas semble, pour ainsi dire, écrasé entre eux. L'occipital s'est incliné latéralement sur la colonne cervicale, si bien que l'arc gauche de l'atlas est presque caché, tandis que le droit, au contraire, est anormalement dégagé. Cet occipital, en plus, en entraînant avec lui l'atlas, a glissé en avant sur l'axis et par suite, l'arc postérieur de l'atlas est enfoncé entre l'apophyse épineuse de l'axis et l'occipital. Enfin,

(1) L'histoire clinique et la description complète de la pièce ont été relatées à la Société Anatomique le 9 février 1924 et seront publiées dans le Bulletin correspondant. Nous n'indiquerons ici que les lésions anatomiques qui semblent avoir joué un rôle dans la compression médullaire.

toujours en entraînant l'atlas, il a effectué une certaine rotation sur l'axis, et la portion droite de l'écaille de l'occipital — ainsi que l'arc droit de l'atlas — se sont portés légèrement en arrière. En somme, ascension de l'axis — donc de la dent — et luxation en avant de l'occipital et de l'atlas, par suite de la dislocation des articulations atloïdo-axoïdiennes, voilà les deux lésions qui nous apparaissent tout d'abord et, rappelant nos souvenirs classiques, nous étions persuadés qu'en ouvrant le canal rachidien, nous allions trouver une dent dont l'extrémité supérieure remontée dans la lumière du trou occipital et basculée en arrière, aurait déchiré les ligaments occipito-axoïdiens et comprimé l'axe nerveux. Il n'en fut rien.

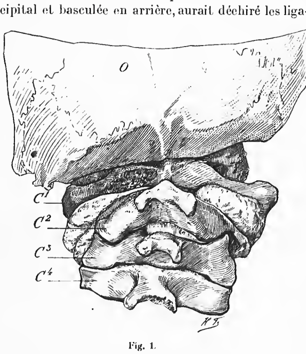


Fig. 1.

Le surtout fibreux qui, par en arrière, recouvre la dent, était parfaitement intact, et l'extrémité supérieure de cette dent ne faisait, en aucune façon, saillie dans la lumière du trou occipital: les lésions étaient tout autres. D'abord, le glissement en avant de l'occipital et de l'atlas avait contribué à rétrécir par en arrière le trou occipital et la partie supérieure du canal vertébral. Libérée de ses attaches avec l'axis, la dent était remontée jusqu'au moment où elle était venue buter contre le rebord inférieur de la lame basilaire de l'occipital, et elle était restée là, maintenue en arrière par le surtout fibreux intact. Par suite de cette ascension, sa base, encore cartilagineuse, se trouvait placée en face de l'arc postérieur de base, au lieu de répondre, comme normalement, à l'espace dépressible inter-atloïdo-axoïdien. Mais cette dent n'était pas restée verticale, elle était devenue oblique en bas et en arrière, et l'axis s'était légèrement incliné en sens inverse, de sorte que leurs deux axes formaient un angle ouvert en avant et saillant en arrière. Tout s'était passé comme si cette dent, pressée en bas par l'axis, fixée en haut par le rebord occipital, ne pouvant s'échapper ni en arrière ni en avant, avait été obligée de se ·lier au niveau de sa base dont la partie postérieure v.nait faire saillie dans la lumière du canal et le rétrécissait singulièrement. Un abcès rongeait cette base encore cartilagineuse et avait favorisé cette sorte de disjonction.

La dent, ayant pris la même direction que la lame basilaire de l'occipital,

le tissu fibreux qui revêt leur face postérieure passait de l'une à l'autre sans que rien ne vienne indiquer, quand on examine la pièce par la cavité cranienne, où s'arrêtait la lame occipitale et où commençait la dent.

Ce n'est qu'à hauteur de la base de l'odontoïde, à son union avec l'axis, que la direction change brusquement, et c'est en ce point que le canal vertébral présente son minimum de rétrécissement. Or, ce point, nous l'avons déjà fait remarquer, se trouve, par suite de l'ascension de la dent, juste en face de l'arc postérieur de l'atlas.

Tels sont les faits anatomiques. Nous pouvons alors supposer que la compression s'est faite de la façon suivante : Elle aurait été préparée par la luxation en avant de l'occipital et de l'atlas, et par l'ascension de l'odontoïde, grâce auxquelles l'arc postérieur de l'atlas et la base de l'odontoïde se faisaient vis-à-vis de chaque côté d'un canal déjà rétréci.

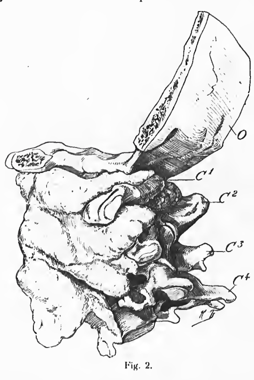


Fig. 2.



Fig. 3 — Compression de la moelle par la partie postérieure de la base de la dent.

Puis brusquement — sous l'influence peut-être des très légers mouvements de la mastication, puisque l'enfant venait de dîner — l'odontoïde, miné à sa base par un abcès, se serait infléchi, projetant en arrière la partie inférieure de cette base, et la moelle s'est trouvée étranglée entre elle et l'arc postérieur de l'atlas, à hauteur du 2e segment cervical.

C'est ce que nous avons essayé de schématiser (fig. 3).

Il n'existe d'ailleurs aucune déchirure ou aucune attrition de la moelle, ce qui n'a rien de surprenant, puisque le tissu fibreux qui matelasse le canal vertébral n'est pas lui-même déchiré.

Des coupes histologiques sont en cours d'étude. Nous ne pouvons donc affirmer le mécanisme, mais il nous semble plausible, étant données les lésions anatomiques.

Il est fort différent de ceux qu'on considère comme classiques. Nous

les avons schématisés (fig. 4) ici, et nous les rappelons en quelques mots :

On admet que la compression peut se produire, mais rarement, au cours de luxations *en avant* de l'*occipital* sur l'*atlas*; c'est alors le rebord postérieur du trou occipital qui vient par en arrière écraser le bulbe (fig. 4, *a*). Beaucoup plus souvent, elle se produit dans les luxations en avant de l'*atlas* sur l'*axis*. Si l'odontoïde reste fixée à l'axis, c'est cette odontoïde qui est l'agent de compression, et qui comprime la face antérieure de la

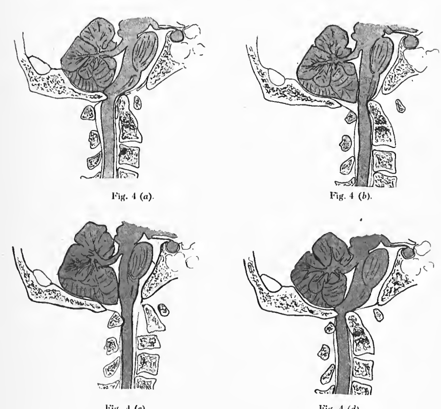


Fig. 4 (*a*). Fig. 4 (*b*). Fig. 4 (*c*). Fig 4 (*d*).

Fig. 4. — Mécanismes classiques de la compression bulbo-médullaire au cours du mal de Pott sous-occipital.

moelle (fig. 4, *b*) Si l'odontoïde a été fracturée au niveau de son insertion à l'axis, c'est l'arc postérieur de l'atlas qui vient comprimer la partie postérieure de la moelle (fig. 4, *c*). Quand il existe une double luxation de l'occipital sur l'atlas et de l'atlas sur l'axis, avec dent, non fracturée à la base, la compression est double, en avant par la dent en arrière par le rebord postérieur du trou occipital (fig. 4, *d*).

Enfin, dans les inclinaisons latérales (il en existe une très belle pièce, de Bouvier, au musée Dupuytren), c'est évidemment la masse latérale de l'atlas qui devient l'agent vulnérant.

Dans tous les cas d'ailleurs, le tassement suivant la hauteur joue un rôle primordial, car grâce à lui, la dent remontant dans la lumière du

trou occipital vient se placer en face du bulbe qu'elle menace, au lieu de rester en face de la moelle. Et lorsque c'est la dent qui comprime (cas le plus fréquent), c'est par son extrémité supérieure, par sa tête qu'elle agit.

On voit combien tout ceci est différent de ce que nous avons observé, puisque la compression aurait été, croyons-nous, produite par la partie postérieure de la base de la dent.

Nous avons fait quelques recherches pour voir si des lésions semblables à celles de notre pièce avaient été déjà constatées, et si un mécanisme de même ordre avait pu être invoqué : nous n'avons rien trouvé de tel, mais ces recherches nous ont permis de faire quelques constatations dont nous désirons vous faire part.

Tout d'abord, la mort subite dans le mal sous-occipital est un accident qui frappe tellement l'imagination qu'on croit volontiers qu'elle est fréquente ; en réalité, elle est fort rare.

Nous n'en avons trouvé relatés que 12 cas (3 cités dans Lannelongue (1), et reproduits dans tous les articles postérieurs (2), 8 autres cas dans la thèse de Gauthier (3), 1, publié par Tissot (4) dans *Le Progrès Médical*. Le Dr Ducroquet nous a dit en avoir observé 1 cas qu'il n'a pas publié. Un de nous en a vu un autre en 1910. Avec celui rapporté aujoud'hui, le nombre des cas que nous avons pu rassembler s'élèverait donc à 15. Sans doute, il en est qui ont échappé à nos recherches et tous certainement n'ont pas été publiés. Il n'en reste pas moins que l'accident est exceptionnel, et cependant le mal sous-occipital est loin d'être rare.

Si le nombre des cas de mort subite est déjà fort restreint, le nombre des autopsies qui ont permis d'étudier de près les lésions semble beaucoup plus restreint encore, et nous avons cherché vainement sur quelles pièces avaient été établies les théories actuellement en cours.

Lannelongue (5) qui a isolé le premier le mal sous-occipital, et en a tracé une description restée sans retouche, semble bon n'avoir personnellement connu qu'un seul cas de mort subite, et la malade avait quitté l'hôpital depuis quelque temps lorsqu'elle mourut. Il ne semble donc pas avoir fait d'examen nécropsique. Sa description des luxations est empruntée à Malgaigne (6), qui avait en vue, non seulement le mal de Pott sous-occipital, non encore individualisé, mais bien d'autres lésions.

Comme il arrive en général, la description de Lannelongue a été reproduite par les auteurs plus récents, et progressivement simplifiée, de façon à devenir aussi évidente qu'un schéma, mais il semble bien qu'il n'y ait pas eu de faits qui soient venus la confirmer.

En 1905, MM. Felizet et Kirmisson faisaient déjà remarquer à la

(1) LANNELONGUE, *Tuberculose vertébrale*, 1888, p. 265.
(2) BROCA, *Chirurgie Infantile*, 1914.
KIRMISSON, *Précis de Chir. infantile*, 1911, et article in *Duplay Reclus*, t. 3, p. 675.
OMBREDANNE, *Précis de Chirurgie infantile*, 1823 p. 407.
LANCE, *Tub. Vertébrale* 1923, p. 219.
(3) GAUTHIER, Mort subite dans le mal de Pott. *Thèse Paris*, 1907-1908, no 8.
(4) TISSOT, Mort sub. au c. d'un m. de Pott silencieux, *Progr. Méd* 15 avril 1908.
(5) LANNELONGUE, *loc. cit.*, p. 287.
(6) MALGAIGNE, *Traité des fractures et des luxations*, t. 3.

Société de Chirurgie à propos d'un cas de Villemin (1) où les lésions étaient loin d'avoir la netteté traditionnelle que nous vivons à ce sujet « sur des formules » et qu'il serait désirable qu'on apportât la description de lésions anatomiques précises. Dans l'observation de Tissot (2) publiée depuis, l'examen de la pièce ne permit pas de découvrir la cause de la mort.

Par ailleurs, il existe des pièces anatomiques qui prouvent qu'une ascension de la dent dans la lumière du trou occipital peut se faire sans qu'aucune compression bulbaire en résulte ; sans parler des pièces auxquelles Lannelongue fait allusion (celle du cimetière d'Aberdeen, celle de Daubenton au Muséum) et sur lesquelles on n'a aucun renseignement, il existe au musée Dupuytren une pièce déposée par Siegel en 1904, et fort probante à cet égard : l'odontoïde fait véritablement saillie par le trou occipital. Or, l'enfant dont Siegel a rapporté l'observation à la Société anatomique (3) était mort à l'hôpital maritime de Berck, de cachexie, sans aucun phénomène de compression nerveuse, et la luxation de l'odontoïde fut une découverte d'autopsie.

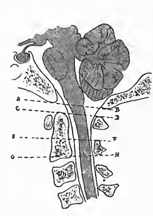


Fig. 5. — Coupe antéro-postérieure passant par la ligne médiane. Remarquer l'aspect évasé de la région occipito-vertébrale et la direction presque verticale du bulbe.

Nous avons enfin avec Mme Dejerine entrepris quelques rech rches anatomiques à ce sujet. Nous avons examiné 6 sujets adultes, 2 enfants de 3 à 4 ans et 2 enfants nouveau-nés coupés longitudinalement à la scie circulaire ; la section passant par la dent de l'axis (4).

Nous avons mesuré au compas d'épaisseur le diamètre du canal rachidien au niveau du trou occipital, au niveau du sommet de la dent, au niveau de sa base d'implantation sur l'axis, et au niveau de la base de l'axis (fig. 5) (tableau p. 322). Nous ne pouvons relater ici ces différentes mensurations et n'indiquons que les conclusions auxquelles nous avons abouti.

La disposition anatomique de la région nous semble peu favorable aux compressions bulbo-médullaires par l'extrémité supérieure de la dent. Au niveau de cette extrémité, en effet, le canal est large et en arrière de la moelle, le confluent occipito-vertébral du liquide céphalo-rachidien forme un coussinet élastique facilement dépressible ; si la dent remonte et

(1) Villemin, Felizet, Kirmisson, *Soc. de Chir.* 1905, p. 57 (et in *thèse Gauthier*).

(2) Tissot, *loc. cit.*

(3) 1904. Page 816.

(4) Nous remercions bien sincèrement M. le Professeur Sebileau qui nous a permis d'effectuer ces recherches à l'Amphithéâtre d'anatomie des Hôpitaux et M. Rouvière qui a mis à notre disposition les pièces de son Laboratoire de la Faculté.

vient jusqu'au niveau du trou occipital, et *a fortiori* si elle le dépasse, l'espace libre en arrière du névraxe augmente alors singulièrement. Il faudrait vraiment, pour admettre qu'il se trouve pressé contre le rebord postérieur de l'occipital, un déplacement énorme de cet os, ou alors il faudrait penser que la moelle est à ce point fixée par ses racines nerveuses qu'elle ne peut, en aucune façon, se laisser repousser en arrière. Le bulbe est beaucoup plus vertical qu'on ne se l'imagine parfois. En examinant la région, on comprend facilement ce qui est arrivé dans le cas de Siegel dont nous parlions tout à l'heure : la dent a pu remonter dans la lumière du trou occipital sans produire aucune compression, mais on comprend beaucoup plus difficilement comment la compression aurait pu être réalisée.

Plus bas, au contraire, le canal est étroit, et il l'est surtout dans la portion qui correspond à la base de la dent, et l'on conçoit qu'un déplacement de la dent à ce niveau puisse produire une compression dangereuse.

En somme, nos quelques recherches faites à propos du cas dont nous vous présentons les pièces, nous montrent que le mécanisme traditionnel de la compression bulbo-médullaire au cours du mal sous-occipital, n'est pas absolument prouvée par les faits publiés. Certaines constatations anatomo-pathologiques vont à l'encontre, la disposition anatomique de la région le rend peu probable. Nous en arrivons donc à nous demander s'il répond à la réalité des faits et serions fort heureux si quelques vérifications anatomiques précises venaient en prouver le bien fondé et montrer qu'il n'appartient pas simplement au domaine de la légende.

	A. B.	*C. D.*	*E. F.*	*G. H.*
	cm.	cm.	cm.	cm.
Sujet nº 1, face droite	3.4	2	1.3	1.3
— face gauche	3.4	2	1.3	1.3
Sujet nº 2, face droite	3	1.5	1.5	1.4
— face gauche	3	1.5	1.5	1.4
Sujet nº 3, faces droite et gauche	3	1.5	1.7	1.6
Sujet nº 4 (tête fléchie, face gauche)	2.7	1.7	1.4	1.3
Sujet nº 5 (tête défléchie)	2.7	1.7	1.6	1.5
Sujet nº 6 dans bocal mesuré sur verre approximativement	2.6 2.6	1.3 1.5	1.3 1.3	1.3 1.3
Enfant nouveau-né nº 1	2.6 2.6	0.9 0.9	0.9 0.9	0.9 0.9
Enfant nouveau-né nº 2, gauche	1.9	0.9	0.9	0.9
Enfant 4 ans, face droite	2.6	1.3	1.1	1.1
— face gauche	2.9	1.6	1.3	1.3
Enfant 3 ans, face droite	2.4	1.3	1.1	1
— face gauche	2.4	1.3	1.3	1.3

II. — **De l'absence de signes radiographiques dans certaines formes du mal de Pott**, par M. ETIENNE SORREL et Mme SORREL-DEJERINE.

On a souvent tendance à croire que la radiographie est un moyen de recherche suffisamment perfectionné actuellement pour que, sur l'examen de bonnes épreuves, on puisse toujours, à coup sûr, affirmer ou infirmer un diagnostic de mal de Pott. Mieux que des exemples cliniques la pièce que voici prouve le contraire.

L'histoire de la malade peut se résumer très brièvement : il s'agissait d'une pauvre jeune femme de 18 ans, Maria N... qui, le 12 mars 1923, nous avait été envoyée de l'hôpital Saint-Antoine, où elle était hospitalisée. Elle présentait des abcès froids multiples, de l'hydarthrose du genou gauche, une adénite bacillaire suppurée de l'aisselle droite, et elle se plaignait en plus de douleurs dans la région lombaire qui avaient fait inscrire par l'interne du service de Saint-Antoine sur le certificat d'envoi : mal de Pott des 3 et 4 lombaires. Plus prudent, le chef de service qui, lui aussi, avait fait un certificat, n'avait parlé que des abcès froids multiples, sans indiquer la possibilité de lésions vertébrales.

Sur l'observation prise à l'hôpital maritime, l'interne qui l'avait examinée le 1er avril écrit « mal de Pott Dorso-Lombaire D. 12, L1, L2, L3 », croyant ainsi à l'existence d'un foyer un peu plus haut situé que ne le pensait son collègue de Saint-Antoine, et quand il me présenta la malade, je ne crus pas pouvoir préciser le siège de la lésion pottique, tout en la croyant très probable.

Il existait, en effet, une exagération notable des réflexes rotuliens, et une ébauche bilatérale de clonus de la rotule, sans exagération des réflexes achilléens, sans clonus du pied (1).

La malade fut donc considérée comme pottique et traitée comme telle. Nous pensions que la radiographie nous dirait avec précision le siége de la lésion : on fit une épreuve de face et une de profil : elles ne démontrèrent rien et ne nous furent d'aucun secours. Nous reconnaissons d'ailleurs bien volontiers qu'elles sont loin d'être excellentes. Cependant, en regardant de près, on distingue sur la radiographie de profil des 1re et 2e lombaires des points épiphysaires non soudés encore — la malade avait 18 ans, ce qui prouve que ces épreuves ne sont pas absolument mauvaises. Mais ce n'est pas uniquement sur elles que nous voulons nous baser pour justifier le titre de notre communication.

Six mois plus tard, notre pauvre malade, dont l'état général était pitoyable, mourut de méningite.

Nous pûmes prélever la pièce que je vous présente. Il existait un gros abcès recouvrant la face antérieure et la face latérale des 5 dernières vertèbres dorsales et un autre abcès de la moitié supérieure du psoas droit. Le diagnostic de mal de Pott ne faisait donc aucun doute (fig. 1).

Nous avons disséqué soigneusement cette pièce, et avant de l'ouvrir alors qu'il ne restait plus que le squelette et les abcès, nous l'avons fait radiographier de face et de profil. Voici ces radiographies : elles sont parfaitement nettes, et je vous mets au défi de dire, en les examinant, quelles sont les vertèbres lésées ; ce n'est qu'après avoir scié la pièce sur la ligne médiane que nous avons pu nous en rendre compte.

(1) Le siège des lésions, tel que le montre l'examen de la pièce, permet de comprendre cette dissociation.

La face antérieure des 4 dernières vertèbres dorsales présente des ulcérations assez superficielles sur D9 et D12 plus profondes — atteignant environ 1 cent. — sur D10 et D11. (Fig. 2 et 3.)

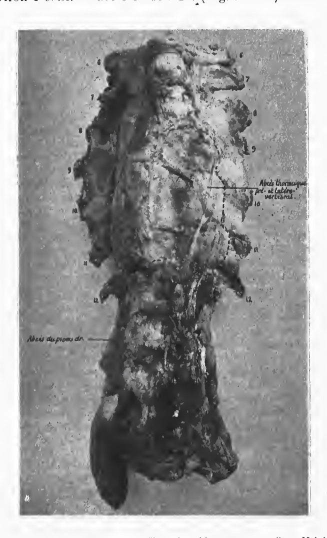


Fig. 1. — Cas Abr.... (Collection de l'hôpital maritime, cas personnel). — Mal de Pott à double foyer dorsal avec abcès thoracique pré et latéro-vertébral, lombaire avec abcès du psoas droit. Les rameaux du sympathique, le splanchnique soulevés par l'abcès thoracique ont été disséqués. Ces abcès cachent les lésions osseuses dont on ne se rend compte que sur la coupe antéro-postérieure.

Ce sont ces ulcérations qui ont donné naissance au gros abcès qui recouvre la face antérieure et latérale des vertèbres.

De plus, le tiers postérieur du disque qui sépare D10 et D11 et une notable portion du tiers postérieur de ces vertèbres sont occupés par un -oyer important qui a détruit le disque à ce niveau et donné naissance

à un abcès qui repousse le ligament commun postérieur et vient faire hernie dans le canal vertébral dont il rétrécit la lumière (1).

Plus bas, au niveau de L1 et L2, les lésions sont comparables ; la face

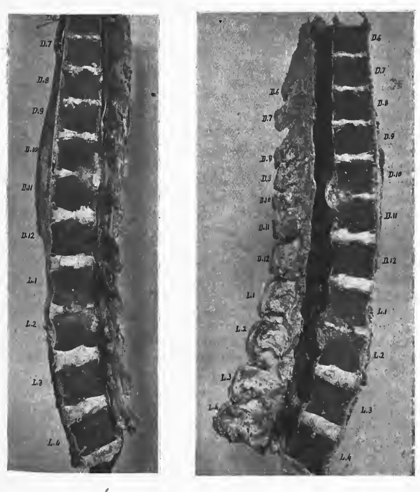


Fig. 2 Fig. 3

Fig. 2 et 3. — Cas Ahr..., (Collection de l'Hôpital maritime, cas personnel). — Coupe antéro-postérieure.
1° *Foyer dorsal* : *a*) ulcération de la face antérieure des corps de D9, D10, D11, D12 avec abcès prévertébral ; *b*) destruction du 1/3 post. du disque D10, D11, et des portions voisines de ces vertèbres avec début d'abcès intra-rachidien repoussant le ligament commun postvertébral.
2° *Foyer lombaire* : *a*) ulcération de la face antérieure de L1, L2. Origine de l'abcès du psoas ; *b*) destruction partielle du 1/3 post. du disque L1 et L2 et des portions voisines de ces vertèbres avec début d'abcès intra-rachidien repoussant le ligament commun postvertébral.

superficielle des deux corps vertébraux présente des ulcérations qui ont donné naissance à un abcès du psoas droit ; leur face profonde est occupée par un foyer qui a infiltré leur moitié postérieure et détruit partiellement

(1) Nous notons simplement en passant que nous saisissons là sur le vif l'amorce de l'un des mécanismes les plus habituels de la compression médullaire.

le disque qui les sépare. Un petit abcès en part, qui soulève lui aussi le ligament vertébral commun postérieur, reproduisant exactement la disposition qui existe à trois vertèbres plus haut.

Voilà donc un mal de Pott à double foyer, dorsal et lombaire, chacun intéressant non seulement la face superficielle, mais encore la face profonde de certains des corps vertébraux, et détruisant partiellement le disque qui les sépare, foyers suffisamment âgés pour donner naissance à 2 gros abcès superficiels, et à deux abcès plus petits intra-rachidiens, et non seulement leur radiographie sur le vivant, mais aussi la radiographie de la pièce débarrassée de toutes les parties molles, ne permettent pas de les reconnaître....

Des exemples cliniques ne sauraient être aussi frappants, il en est cependant d'assez typiques : nous avons eu en traitement jusqu'à ces derniers temps à l'Hôpital Maritime un jeune homme de 20 ans qui nous était arrivé avec une fistule d'abcès froid ouvert à la face interne de la cuisse droite, à quelques travers de doigt au-dessus des condyles internes, à hauteur du canal de Hunter. Il avait été très soigneusement examiné par un de nos collègues des hôpitaux, qui nous l'avait envoyé avec le diagnostic de tuberculose du pubis. Les radiographies que nous avons faites à son arrivée ne montrèrent rien au niveau du pubis. Pour découvrir l'origine de la fistule, nous avons fait une injection de lipiodol dans le trajet. Le malade commençait à se plaindre de la région lombaire, qui n'était plus très souple et que nous fîmes radiographier. L'image montra que le lipiodol remontait jusqu'à la 2e lombaire et, même, passait en fer à cheval dans l'origine du psoas gauche. Il s'agissait d'un mal de Pott de la 2e lombaire, mais les lésions osseuses n'étaient pas visibles à la radiographie par elles-mêmes, et si le lipiodol ne nous avait pas montré avec la plus grande évidence la lésion, nous serions demeurés à ce moment dans le doute. Le mal de Pott évolua ensuite et devint cliniquement et radiographiquement évident.

Il ne faudrait pas d'ailleurs croire que des faits de ce genre ne peuvent exister que chez l'adulte. Nous avons eu, à l'hôpital maritime, de 1920 à 1922, deux enfants, un garçon et une fille, de 10 et 12 ans, dont les histoires sont exactement semblables.

L'un et l'autre présentaient une petite fistule de la région dorsale inférieure, fistule persistant depuis fort longtemps sans aucun changement. Chez l'un comme chez l'autre, les examens radiographiques, bien que répétés à plusieurs reprises, étaient muets, et la souplesse de la colonne vertébrale restant absolument parfaite, nous nous demandions si cette fistule ne pouvait pas avoir comme point de départ la portion interne d'une côte ou un arc vertébral postérieur. En ce temps, M. Sicard ne nous avait pas encore révélé les bienfaits de l'exploration par le lipiodol.

L'un de nous a opéré ces enfants : le trajet passait entre deux côtes et conduisait sur la face antérieure d'un corps vertébral. Il s'agissait d'un mal de Pott que la radiographie ne montrait pas. L'un devint radiographiquement évident par la suite, l'autre ne le fut jamais.

Ces deux enfants sont restés à l'hôpital maritime jusqu'à leur guérison. Nous les avons bien souvent montrés aux élèves et aux médecins qui nous font l'honneur de fréquenter notre service.

Ces faits en eux-mêmes n'ont rien d'extraordinaire : ce que la radiographie révèle toujours avec la plus minutieuse exactitude, ce sont les déplacements osseux, ce sont les modifications des rapports normaux de deux os entre eux.

Quand, par suite de l'effondrement d'un disque, deux corps vertébraux un peu altérés dans leur forme se rapprochent l'un de l'autre, nous le voyons tout de suite. Mais si c'est une portion seulement du disque qui est rongée, et que les deux corps vertébraux restent dans leurs rapports habituels, ou bien si c'est en plein corps vertébral que la lésion évolue, sans produire de grosses cavernes ou des infiltrations étendues, la radiographie ne révélera rien. C'est ce que l'examen anatomique de notre pièce nous permet d'affirmer. Et pourtant, les lésions étaient suffisamment développées pour que des abcès volumineux aient pris naissance : nous ne croyons pas nous avancer trop en disant qu'elles auraient pu tout aussi bien, en évoluant dans un autre sens, causer une paraplégie dont la cause n'aurait pas été révélée par la radiographie.

Nous savons bien qu'il y a d'autres signes radiographiques qui, en dehors de toute modification osseuse, permettent de penser au mal de Pott. Le plus connu est, pour les Pott dorsaux, le fuseau para-vertébral, sur les radiographies de face, ou le décollement du ligament antérieur sur les radiographies de profil ; l'un et l'autre traduisent la présence d'un abcès, et le mal de Pott étant la cause habituelle, sinon exclusive, de ces abcès, on peut ainsi indirectement affirmer presque la lésion pottique. Mais il ne faut pas oublier que si ces décollements sont très fréquents dans les lésions de la face superficielle des corps vertébraux, ils n'ont aucune raison pour exister lorsqu'il s'agit de lésions de la face profonde médullaire de ces mêmes corps vertébraux, comme en porte notre pièce. Et, au point de vue neurologique, ce sont justement ces localisations-là qui sont les plus importantes.

Enfin, bien des décollements latéro-vertébraux ou pré-vertébraux importants peuvent parfaitement passer inaperçus sur une radiographie de valeur moyenne, comme celle que nous vous avons présentée.

Il semble bien que les examens faits après une injection de lipiodol (comme M. Sicard y a si souvent insisté) peuvent donner des renseignements beaucoup plus précieux. En particulier, il est probable que l'arrêt du lipiodol injecté dans l'espace épidural peut, en permettant d'affirmer l'existence d'adhérences extra-durales, permettre aussi de soupçonner un mal de Pott. Il n'est pas cependant absolument prouvé que toute lésion tuberculeuse d'un corps vertébral doit fatalement déterminer une réaction péri-méningée, et il nous semble possible, sinon probable, que bien des foyers situés sur la face antérieure du corps vertébral ne doivent donner aucune réaction au niveau de la face profonde. Il y a cependant là un mode d'exploration du plus grand intérêt, lequel, en raison de sa

simplicité même, ne saurait échapper à personne. Grâce à lui, bien des diagnostics ont été précisés qui, sans cela, seraient restés en suspens, et je suis persuadé que plus on se servira de cette méthode si rationnelle, plus on en appréciera les bienfaits.

Nous voudrions, avant de terminer, bien préciser quelle a été notre pensée en faisant cette courte communication. Il reste bien entendu que dans l'immense majorité des cas, la radiographie permet de faire non seulement le diagnostic d'une lésion pottique, mais encore de suivre pas à pas l'évolution de cette lésion. C'est en grande partie en nous appuyant sur elle que nous arrivons à savoir à quel moment un mal de Pott peut être considéré comme guéri, et c'est elle aussi qui nous guide dans l'opportunité des interventions opératoires, si bienfaisantes chez l'adulte.

Nous sommes donc bien loin de méconnaître sa valeur et les services considérables qu'elle nous rend.

Mais nous disons qu'il est des cas, rares chez l'adulte, beaucoup plus rares encore chez l'enfant, mais certains chez l'un et chez l'autre, dans lesquels un mal de Pott peut exister, parfois même depuis assez longtemps, pour que des lésions graves, des abcès, des paraplégies en aient été la conséquence, sans que la radiographie puisse révéler la moindre lésion, et par conséquent, l'absence de tout signe radiographique n'est pas à elle seule une raison suffisante pour rejeter le diagnostic de mal de Pott.

III. — **Deux cas de paraplégies pottiques avec examen des pièces anatomiques. Du mécanisme de la paraplégie** par M. Etienne Sorrel et Mme Sorrel Dejerine.

(Sera publié dans le prochain numéro de la *Revue Neurologique* comme *travail original.*)

IV. — **Tumeur du sinus caverneux (ou du carrefour pétrosphénoïdal) à point de départ nasopharyngé**, par M. J. A. Barré (de Strasbourg).

Parmi les tumeurs cérébrales, il est un groupe, celui des tumeurs à point de départ nasopharyngé, dont l'histoire est assez spéciale et relativement récente. Ces tumeurs sur lesquelles Jacob, élève de Lannois, de Lyon, a attiré l'attention en une série de travaux (1), ont fait l'objet de diverses publications de la part de Nectoux (2), Reverchon (3) et tout récemment

(1) Maurice Jacob : *a*) Sur les sarcomes de la trompe d'Eustache cartilagineuse (*Bull. de rhinol. de la Soc. franc. d'O.-R.-L.*, congrès de 1914, t. XXXI, 11e partie. Paris, Maloine, 1919, p. 36-37. — *b*) Sur la propagation intracranienne des sarcomes de la trompe d'Eustache. Syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal (*Revue neurol.*, 1921, no 3, pp. 32-38.)

(2) A. Nectoux, *Th. de Lyon*, 1921.

(3) Reverchon, Deux cas de tumeur du rhino-pharynx à point de départ péritubaire. *Soc. franç. d'Oto-rhino-laryngologie*, 1922.

de Collet et Rebattu (1), de René Gaillard (2) et de nous-même en collaboration avec R. Stœber (3). Foix (4) en a parlé également en étudiant à part le syndrome de la paroi externe du sinus caverneux.

La plupart de ces tumeurs naîtraient au voisinage de l'orifice nasopharyngien de la trompe d'Eustache ; un certain nombre se développent vers la cavité cranienne en glissant, d'après Jacob, contre la paroi de la trompe d'Eustache ; elles débouchent dans le crâne à travers le trou déchiré antérieur et envahissent ensuite la zone du carrefour pétrosphénoïdal (Jacob), c'est-à-dire la partie tout interne de l'étage moyen du crâne, sans déborder la crête du rocher. Dans la plupart des cas, le sinus caverneux est infiltré, ce qui donne lieu au syndrome très caractéristique du syndrome caverneux. Le syndrome d'hypertension cranienne qui peut d'ailleurs faire complètement défaut s'y ajoute souvent.

Dans un certain nombre de cas, l'étape nasale de la tumeur est totalement ou à peu près silencieuse et les premiers signes qui en révèlent l'existence sont des troubles intra-craniens: c'est dire l'utilité qu'il y a pour le neurologiste à connaître ces tumeurs.

Nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui l'observation d'un sujet qui fut atteint d'une de ces néoplasies, et la base de son crâne que nous avons débitée en plusieurs fragments pour étudier le cheminement de la tumeur et ses rapports avec les cavités nasales, le sinus de la base du crâne, les organes vasculaires et nerveux de la région.

L'*observation* du malade a été présentée à la séance de mai 1922 de la *Société oto-neuro-oculistique de Strasbourg* et vient d'être publiée *in extenso* dans la *Revue O. N. O.* (5). En voici le résumé succinct.

Chez un homme de 35 ans, sans passé nasal reconnu, apparaissent successivement :

1° Des troubles douloureux suivis d'anesthésie dans le domaine des trois branches du trijumeau gauche, et plus particulièrement des branches maxillaires supérieure et inférieure.

2° Une exophtalmie, non pulsatile, réductible, de l'œil gauche, et une dilatation marquée des veines de la région temporo-orbitaire du même côté.

3° Une adénite sous-maxillaire.

4° Une baisse de l'ouïe à gauche, dont le début exact n'a pas été noté par le malade (l'ouïe du côté droit également est légèrement déficiente).

(1) Collet et Rebattu, *Arch. internat. de Laryngol.* de Lemaître et Boldenweek, novembre 1923.

(2) R. Gaillard, A propos des tumeurs du pharynx nasal à point de départ péritubaire. *Ann. de Lermoyez*, août 1923.

(3) J. A. Barré et R. Stœber, Tumeur du carrefour pétro-sphénoïdal d'origine nasale. Etude anatomo-clinique. *Revue oto-neuro-oculistique*, n° 2, 1924, p. 81-96.

(4) Foix, Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux. *Bull. de la Société médic. des Hôpitaux de Paris*, 18 nov. 1920, p. 1355.

(5) Tumeur du carrefour pétrosphénoïdal d'origine nasale. (Etude anatomo-clinique), par J. A. Barré et R. Stœber. *Revue oto-neuro-oculistique*, n° 2, 1924, p. 81-96.

5° De la diplopie dans différentes directions du regard, traduisant une parésie des IIIe et VIe paires gauches.

6° Une baisse marquée de la vision de l'œil gauche, mais sans modification constatée du champ visuel.

7° Quelques troubles légers, irritatifs, des réactions labyrinthiques des deux côtés.

8° Une participation minime du facial gauche.

Le Dr Canuyt, à qui nous demandons d'examiner la cavité nasale que



Fig 1. — Exophtalmie de l'œil gauche ; diminution de la fente palpébrale par ptosis en partie paralytique et en partie spasmodique ; gonflement de la région temporo-orbitaire gauche où existait une riche circulation collatérale. — Adénite sous-maxillaire gauche.

nous supposons être le siège initial de la tumeur examinée, dont l'existence nous paraît vraisemblable, reconnaît l'existence d'un « polype » de la fosse nasale gauche avec ethmoïdite probable.

Aucun signe subjectif ou objectif d'hypertension cranienne n'est constaté à aucun moment. Le liquide céphalo-rachidien contient une forte quantité d'albumine et une lymphocytose assez élevée.

Une radiographie de la région de la selle turcique montre un état flou de la zone turcique, mais pas d'élargissement de la selle, ni de disparition complète ou de déplacement des apophyses clinoïdes postérieures.

Par ailleurs, l'examen n'aboutit qu'à des résultats négatifs : aucun trouble du système nerveux cérébrospinal en dehors de ceux qui ont été noté. ; aucun trouble viscéral, pression artérielle faible.

Aucun des troubles qu'on rattache aux altérations de la glande hypophysaire. Pas de fièvre, sauf pendant les quelques jours qui précèdent la

mort. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Description de la tumeur : Le protocole de l'autopsie a été publié dans l'article

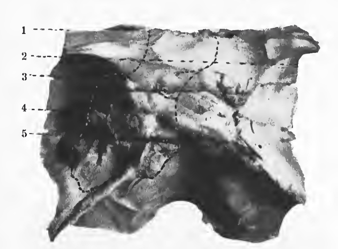


Fig 2. — *Vue d'ensemble du bloc prélevé* : zone turcique, partie postérieure des cavités nasales et orbitaires, carrefours pétrosphénoïdaux, apophyse basilaire et partie interne des rochers. — La tumeur occupe la partie circonscrite par le pointillé. — Les chiffres 1, 2, 3, 4, 5 indiquent les numéros des coupes vertico-frontales représentées plus loin.

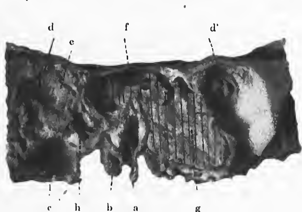


Fig. 3 — *Vue antérieure de la coupe n° 1 de la figure 2.* — Cette coupe passe par la partie toute postérieure des fosses nasales : *a*) cloison médiane ; *b*) partie postérieure du cornet moyen ; *c*) sinus maxillaire (sa partie supérieure seulement) ; *d*) fosse orbitaire droite remplie de ses éléments ; *e*) nerf optique droit ; *d'*) fosse orbitaire gauche vidée de son contenu, mais que la tumeur avait respectée ; *f*) cellules ethmoïdales postérieures ; *g*) tumeur ; elle a envahi la zone des cornets moyen et supérieur, les cellules ethmoïdales postérieures et lésion maxillaire en infiltrant et fréquentant les lamelles osseuses qui cloisonnent ces cavités (la surface de la tumeur qui s'étendait encore plus en avant dans les cavités nasales est indiquée par des hachures).

déjà cité de la *Revue oto-neuro-oculitique*. Nous ne retiendrons ici que ce qui a trait à la pièce essentielle.

Vue par l'intérieur de la cavité cranienne, la tumeur occupe surtout la partie tout interne de la fosse moyenne gauche, elle est blanchâtre, molle, mamelonnée, et recouverte par la dure-mère qui est intacte sauf en un point. Les contours sont indiqués sur

la figure. Elle s'étend peu en dehors ; sa limite interne se confond avec la partie juxta-centrale du sinus caverneux ; en arrière, elle déborbe la crête du rocher en s'insinuant entre l'os qu'elle érode et la base même de la tente du cervelet, dans la région de la pointe du rocher. Elle descend alors dans la fosse postérieure, glisse toujours sous la dure-mère, et affleure le bord supérieur du trou auditif interne.

En avant elle se perd dans la fente sphénoïdale qu'elle paraît combler, tandis qu'elle laisse intact le canal optique. Dans sa partie cranienne, la plus épaisse, la tumeur atteint 6 à 7 millimètres d'épaisseur ; en largeur elle mesure environ 25 à 30 millimètres. Elle recouvre complètement le trijumeau, son ganglion de Gasser et ses branches.

Pour étudier cette tumeur d'une façon plus compète, nous avons prélevé une grande partie de la base du crâne et les régions sous-craniennes correspondantes. Le bloc enlevé est représenté fig 2. Ce bloc a été ensuite débité en plusieurs fragments par des

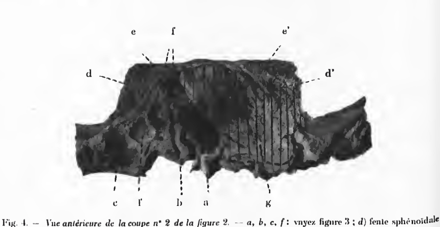


Fig. 4. — *Vue antérieure de la coupe n° 2 de la figure 2.* — *a, b, c, f* : voyez figure 3 ; *d*) fente sphénoïdale normale ; *d'*) fente sphénoïdale infiltrée ; *e e'*) nerfs optiques droit et gauche (libres) ; *f*) tumeur ; sa coupe est représentée par des hachures ; elle envahit les cellules ethmoïdales les plus postérieures, et a infiltré les éléments de la fente sphénoïdale, en laissant intact le canal optique et ses éléments.

s

sections vertico-tranversales, dont l'examen va nous permettre de préciser les contours, a topographie et le cheminement de la tumeur.

Coupe 1. — Cette coupe (v. fig. 3) montre que la tumeur occupe toute la partie supérieure des cavités nasales gauches, et qu'elle a envahi les cellules ethmoïdales supérieures et postérieures, ainsi que le sinus maxillaire, du moins dans la partie que cette coupe intéresse. La fosse orbitaire est libre de toute propagation de la tumeur. Le toit des cellules ethmoïdales postérieures, la lame criblée de l'ethmoïde fait ici entièrement défaut, la dure-mère seule sépare ces cavités de la fosse cranienne ; il semble bien qu'il s'agisse d'une déhiscence ancienne et non d'une destruction osseuse par la tumeur puisque celle-ci ne touche pas le plafond ethmoïdal (au moins sur la pièce d'autopsie).

La tumeur s'étendait plus en avant dans les cavités nasales.

Coupe 2. — Cette coupe (v. fig. 4) pratiquée à très peu de distance de la précédente montre que la tumeur a envahi les éléments de la fente sphénoïdale, en infiltrant et *fragmentant sur place la partie toute postérieure de l'os planum* de l'ethmoïde.

Coupe 3. — On voit sur cette coupe (v. fig. 5) qui passe par les sinus sphénoïdaux, la base des grandes ailes du sphénoïde et la partie intermédiaire aux sinus caverneux et à la fente sphénoïdale, que la tumeur s'est frayé un passage un peu plus large que sur la coupe précédente. La *communication* naso-cranienne s'établit ici à travers la mince lamelle qui représente la partie latérale et antérieure du sphénoïde *à travers la moitié antérieure de la paroi externe du sinus sphénoïdal.*

Coupe 4 (fig. 6). — Cette section qui passe par le corps du sphénoïde et coupe transversalement la selle turcique à sa partie moyenne nous montre les différents éléments du sinus caverneux sain à droite, et le siège très précis de la tumeur à gauche. La tumeur a glissé contre la paroi latérale du corps du sphénoïde, a infiltré tous les nerfs et les veines de la région en respectant seulement l'artère carotide qui garde une béance d'apparence normale, et des parois libres. L'hypophyse n'a pas été infiltrée. La tumeur est pourtant venue jusqu'à elle, et paraît avoir soulevé légèrement sa moitié gauche. La dure-mère a été décollée et fortement tendue ; c'est en ce point et en ce point seul que le tissu néoplasique rompant cette barrière résistante a pris contact avec le pôle temporal, et infiltre légèrement la région corticale, sur un espace d'un demi-centimètre carré environ.

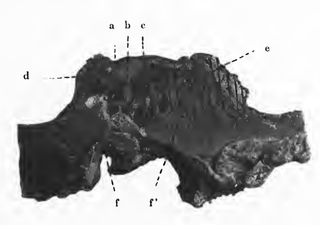


Fig. 5. — Vue antérieure de la coupe n° 3 de la figure 2. — Celle coupe passe par les sinus sphénoïdaux et la région intermédiaire aux sinus caverneux et aux fentes sphénomaxillaires. — La coupe de la tumeur est indiquée par les hachures ; *a, c*) sinon sphénoïdaux ; *b*) cloison intersinusale ; *d*) partie tout antérieure du sinus caverneux, libre (on voit la carotide ; *e*) même partie infiltrée par la tumeur et recouverte par elle ; *f f'*) canalix vidiens, avec leur contenu, intacts.

Coupe 5. — La tumeur a glissé sur la partie interne de la grande aile du sphénoïde ; elle a recouvert les trous grand rond, ovale et petit rond ; elle a englobé le ganglion de Gasser et ses branches de divisions. Elle trouve maintenant (v. fig. 7) l'apophyse basilaire et la pointe du rocher.Elle déborde nettement cette dernière région en soulevant un peu la base d'attache de la dure-mère qui en se relevant va former la tente du cervelet et en érodant la crête supérieure de la pointe du rocher. L'artère carotide qui chemine dans son canal, à la face inférieure du rocher, demeure libre.

Telle est la tumeur ; cette série de descriptions permet de se figurer facilement ses dimensions et sa forme, et montre d'une claire façon le chemin qu'elle a pris pour pénétrer de la cavité nasale dans la cavité cranienne.

a) Elle n'a pas suivi la voie ordinaire qui serait,d'après Jacob, le flanc de la trompe d'Eustache et le trou déchiré antérieur. Notre cas établit donc qu'une tumeur à point de départ nasal peut pénétrer dans la cavité cranienne en montant vers les cellules ethmoïdales postérieures et le sinus sphénoïdal, pour détruire ensuite la très mince paroi externe de ces cavités et envahir la fente sphénoïdale et le sinus caverneux.

b) Cette observation établira encore que la barrière dure-mérienne qui s'élève de la crête pétreuse n'est pas toujours un obstacle infranchissable pour ces tumeurs.

c) D'autre part, s'il est vrai qu'à l'ordinaire, les tumeurs de cette région sont des tumeurs sarcomateuses, la tumeur que nous avons observée et que notre collègue, le Prof. Masson, a bien voulu étudier, présentait certaines particularités. Il s'agit bien dans l'ensemble d'un *myxome malin*, qui a détruit les lamelles osseuses qu'il a rencontrées sur son chemin, et qu'on retrouve incorporés dans la tumeur en menus fragments ; mais, dans un coin du myxome, on trouve un noyau d'éléments néoplasiques qui

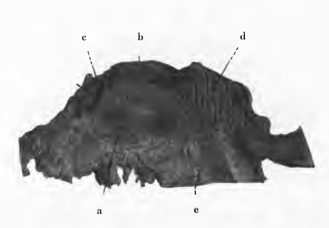


Fig. 6. — Face antérieure de la coupe n° 4 de la figure 2. Cette coupe passe par le corps du sphénoïde, l'hypophyse et les sinus caverneux. Elle montre la tumeur *d*) qui a infiltré les différents éléments du sinus caverneux gauche et s'est approchée de l'hypophyse ; cette glande a été un peu soulevée par la tumeur mais n'a pas subi l'infiltration ; *d*) corps du sphénoïde ; *b*) hypophyse ; *c*) sinus caverneux ; *d*) tumeur ; *e*) coupe de trompe d'Eustache.

semblent appartenir au type que James Edwing (1) qualifie d'*endothéliome ganglionnaire diffus*, et qu'on retrouve dans le ganglion prélevé à l'autopsie. M. Masson se demande, en fin d'examen, si l'on ne doit pas considérer le myxome comme une tumeur symptomatique répondant au développement de l'endothéliome dans la muqueuse.

d) Le malade présentait (v. fig. 1) une adénite sous-maxillaire très développée. Un premier ganglion superficiel et déjà volumineux avait été prélevé par biopsie et s'était montré non néoplasique. Très peu de temps après, un ganglion voisin mais plus profond, prélevé à l'autopsie, s'était montré nettement néoplasique (endothélium ganglionnaire diffus).

Ce fait mérite d'être souligné, comme nous l'avons déjà fait dans notre article de la *Revue O. N. O.*, car il comporte cette déduction pratique intéressante, qu'un ganglion hypertrophié, satellite d'une tumeur du

(1) James Edwin, *Néoplasic Disease*, Laundern Company, 1922.

nasopharynx peut ne pas présenter de caractère néoplasique, tandis que son voisin a déjà subi la transformation.

e) La description que nous avons faite de la tumeur permet de revenir à nouveau sur une discordance d'apparence singulière que nous avions notée dans notre premier travail sur cette tumeur, et dont l'analyse anatomique que nous venons de poursuivre pouvait nous donner l'explication. Nous nous sommes étonné, en effet, de constater une exophtalmie réductible avec boursoufflement des régions palpébrales, circulation collatérale sous-cutanée et œdème de la région temporo-orbitaire, alors que le fond d'œil ne montra pas le moindre œdème jusqu'à la fin du malade.

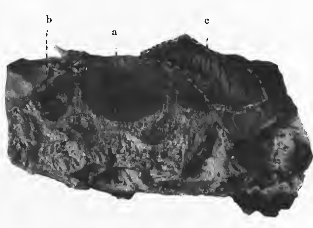


Fig. 7. — Vue antérieure de la coupe n° 5 de la figure 2. Cette coupe passe par l'apophyse basilaire de l'occipital, la région de la pointe des rochers et les canaux carotidiens ; *a*) apophyse basilaire ; *b*) carotide droite : la carotide gauche est visible, dans son canal épargné par la tumeur ; *c*) coupe de la tumeur au moment où elle passe dans l'étage postérieur, sous la dure-mère.

Or, l'examen des pièces établit que toutes les veines de l'orbite, y compris la veine ophtalmique, ont été infiltrées par la tumeur et qu'il n'est pas possible de les reconnaître ni dans le sinus caverneux ni dans la fente sphénoïdale. Si l'on peut ajouter que les vaisseaux lymphatiques ont dû être également comprimés, l'opposition entre les deux circulations rétinienne et orbitaire reste complète et nous nous bornons à en souligner de nouveau la bizarrerie et l'intérêt, sans revenir sur les exemples de paradoxes comparables que nous avons exposés dans l'article déjà cité.

f) Mais une autre question pourrait nous être posée ; on pourrait nous demander pour quelle raison nous assignons à la tumeur dont nous parlons une origine naso-pharyngée, et une évolution ascendante, plutôt qu'une origine cranienne et une progression descendante. La question mérite d'être posée ; mais nous pouvons présenter entre autres arguments que l'histoire clinique nous y autorise puisque d'une manière indubitable les troubles auditifs bilatéraux, à prédominance gauche, ont ouvert la scène, et que les phénomènes réellement craniens n'ont marqué qu'une

deuxième période. Ces tumeurs encore trop peu connues offrent, comme on le voit, un intérêt varié, et l'attention mérite d'autant plus d'être attirée sur elles qu'elles sont assez facilement accessibles, et qu'elles pourront bénéficier, largement peut-être, de la radiothérapie, si le diagnostic en est suffisamment précoce.

V. — Syndrome de la Partie inférieure de la calotte protubérantielle avec paralysie des mouvements de latéralité des yeux, par J. Bollack.

Les faits où l'existence d'une paralysie des mouvements de latéralité du regard est expliquée par la constatation d'une lésion anatomique bien limitée, étant relativement rares, il nous paraît intéressant de rapporter le cas suivant :

Observation. — Mme Ven..., 37 ans, vient nous consulter le 19 septembre 1921 dans le service du Dr Morax, à Lariboisière, pour des troubles oculaires. Le début de l'affection remonte à 3 mois environ, la malade s'étant aperçue par hasard qu'elle ne pouvait plus fermer l'œil droit, qu'elle voyait double par moments et que sa voix se modifiait ; la vision de l'œil droit aurait commencé à baisser un mois plus tard, par suite d'un trouble de la cornée. Il existe, en outre, des douleurs de la nuque, surtout dans l'extension de la tête, mais pas de céphalées véritables.

Antécédents héréditaires : Père mort à 66 ans d'une attaque d'apoplexie avec paralysie consécutive ; mère morte à 72 ans d'une tumeur de la langue opérée.

Antécédents personnels : a quatre enfants bien portants ; une seule fausse couche de deux mois en 1918. Pleurésie séro-fibrineuse gauche en 1918 ayant nécessité deux ponctions abondantes. Pas d'antécédents spécifiques.

Etat à l'entrée (19 septembre 1921).

Examen oculaire : *Paralysie faciale droite* avec élargissement de la fente palpébrale, lagophtalmos paralytique ; impossibilité de l'occlusion normale ou forcée des paupières ; dans l'occlusion forcée, l'œil ne se porte pas en haut et dehors (absence de signe de Ch. Bell).

Strabisme convergent de 30° par *atteinte de la VIe paire droite*. Mouvements oculaires : L'abduction de l'O. D. et l'adduction de l'O. G. sont absolument impossibles ; la convergence est cependant possible (*paralysie complète des mouvements de latéralité vers la droite*). Les mouvements de *latéralité vers la gauche* sont limités et s'accompagnent de secousses nystagmiformes horizontales (parésie des lévogyres). Le champ d'excursion des globes dans le regard en haut est un peu diminué, dans le regard en bas sensiblement normal, mais ces deux mouvements verticaux s'accompagnent de secousses nystagmiformes à oscillations verticales.

Diplopie au verre coloré : homonyme dans le regard en face, augmentant dans le regard à droite, diminuant dans le regard à gauche (paralysie d'un abducteur droit).

Pupilles égales : réflexes photomoteurs (direct et consensuel) normaux des deux côtés ; la contraction à la convergence existe.

Sensibilité cornéenne : hypoesthésie bilatérale (?) ; du côté droit quelques érosions superficielles de la cornée (kératite par lagophtalmos). La sensibilité des paupières et de la conjonctive est normale.

Fond d'œil : normal O. D. et O. G. pas de modifications papillaires.

Champ visuel normal.

V. O. D. : Compte les doigts à 1 mètre (kératite).

V. O. G. : 5/20 sans correction.

Nerfs craniens.

Paralysie complète et totale du *VII droit* (lagophtalmos, effacement des rides, déviation de la bouche et de la langue à gauche, etc.).

Paralysie du *VI droit* (Cf. examen oculaire).

Trijumeau : pas d'atteinte du domaine cutané ni de la branche motrice du V.

Pas de trouble de la déglutition ; la phonation serait un peu troublée, la voix nasonnée.

L'*Examen laryngologique* montre (Dr Truffert) du côté droit : une parésie du voile du palais, du constricteur supérieur du pharynx et de la corde vocale, une parésie linguale avec mouvements fibrillaires et légère hémiatrophie linguale.



Fig. 1.

Sensibilité gustative normale sur toute la surface de la langue. Odorat normal.

Pas d'atteinte visible du sterno-cléido-mastoïdien ni du trapèze.

Examen otologique (*VIII*) : Audition normale : intégrité du nerf cochléaire.

Réactions labyrinthiques : *inexcitabilité* dans toutes les positions à l'épreuve giratoire et à l'épreuve calorique (Dr Truffert).

Système nerveux.

Pas de troubles de la *motilité* générale : marche normale, force musculaire normale, pas de troubles cérébelleux, pas de mouvements anormaux, pas de tremblement, pas d'incoordination, pas d'asynergie.

Pas de trouble de la *sensibilité* subjective ni objective (superficielle ou profonde).

Réflectivité : Réflexes tendineux : achilléens, rotuliens et radiaux forts ; réflexe tricipital paradoxal, en flexion à droite, aboli à gauche.

A certains moments existe une trépidation spinale nette bilatérale.

Réflexes cutanés : abdominaux paraissent normaux ; pas de réponse à l'exploration des plantaires.

Ponction lombaire : Tension au manomètre Claude : 21 cm.

Liquide clair, sans réaction albumineuse ni cytologique (1 élément par mm^3 à la cellule Nageotte).

Réaction de Wassermann dans le liquide négative.

Etat général.

Pas d'amaigrissement.

Pouls : 90.

Urines : quantité par 24 heures normale ; Pas de sucre ni d'albumine.

Réaction de Wassermann : négative.

Evolution :

Traitement spécifique (Cyanure de Hg intraveineux) commencé le 28 septembre 1921.

Le 15 *octobre* : blépharorraphie partielle de l'œil droit pour diminuer l'inocclusion palpébrale.

Le 19 *octobre* : amélioration de la kératite.

V. O. D. : 5/15 avec correction. V. O. G. : 5/15 avec correction.

Le 16 *décembre.* — Se plaint depuis 3 semaines de troubles parétiques du membre inférieur droit, de gêne de la marche. La parole est plus difficile. Tous les réflexes tendineux sont exagérés aux membres supérieurs et inférieurs avec ébauche de trépidation épileptoïde. Réflexes cutanés plantaires normaux. Au point de vue oculaire, persistance de la paralysie des mouvements de latéralité vers la droite, des secousses nystagmiformes surtout accentuées dans le regard à gauche, de la paralysie des VIe et VIIe paires droites ; convergence normale.

Le 7 *mars* 1922. — Etat oculaire et général stationnaire. *Examen oto-rhino-laryngologique* (Dr Lemaître) : Sensibilité des fosses nasales normales. — Voile du palais : motilité normale ; Pharynx : la contraction est variable, prédominant tantôt à droite, tantôt à gauche. — Cordes vocales : pas de paralysie nette, contraction variable. Déviation apparente de la langue (paralysie du VII droit.) Nerf auditif et nerf vestibulaire paraissent normaux.

30 *mars* 1922. — Fait un ictus le soir, à la suite duquel présente le lendemain les symptômes suivants : *parésie du VII gauche* ; *hémiplégie droite* surtout manifesté pour le membre supérieur où la paralysie est complète ; réflexe cutané plantaire droit en extension ; exagération des réflexes tendineux avec trépidation spinale du côté droit.

3 *avril* 1922. — La paralysie de la VIIe paire gauche est plus complète, l'occlusion de l'œil devient impossible. Il existe en outre une atteinte de la VIe paire gauche. Décès dans l'après-midi.

Autopsie : Au moment de l'autopsie, pas de lésion visible du crâne ni des méninges ni des parties extérieures de l'encéphale. Cavités ventriculaires normales.

Une coupe de la partie inférieure de la protubérance montre que la partie postérieure de la calotte dans sa moitié droite est un peu plus volumineuse que la gauche et qu'elle vient faire en arrière légèrement saillie dans la cavité du 4e ventricule, la lèvre droite du sillon médian, au niveau de *l'éminentia teres*, formant une petite voussure. Immédiatement au-dessous de *l'éminentia teres* droite, à 2 à 3 mm. en arrière, de la paroi ventriculaire, à 1 mm. 1/2 du raphé médian, existe une petite zone de ramollissement ; d'aspect vacuolaire, avec de petites travées, dont les dimensions sont de 2 mm. × 3 mm. ; cette zone s'étend en avant vers la substance grise de la formation réticulée. Les coupes supérieures montrant l'absence de toute lésion ; sur les coupes inférieures, la lésion semble devenir plus étendue, avoir et tendance à gagner le raphé médian de la calotte et à s'étendre du côté opposé. La hauteur de la lésion n'excède pas 2 mm. Les coupes passant par la région bulbaire supérieure ne montrent rien d'anormal.

Examen histologique. — A un faible grossissement on constate que la lésion d'aspect spongieux et vacuolaire, est un peu plus étendue que ne le faisait prévoir l'examen macroscopique ; elle consiste en une zone lacunaire, polylobée, entourée par 2 ou 3

petits foyers secondaires de ramollissement et par une petite zone d'aspect œdémateux et atrophique à limites imprécises, d'aspect jaunâtre par la coloration à l'hématoxyline de Nageotte-Loyez ; elle est cependant dans l'ensemble bien limitée à la partie toute postérieure et médiane de la calotte protubérantielle. Les coupes basses montrent la tendance de la lésion à gagner le raphé médian et le côté opposé. A son niveau, on ne peut distinguer ni les cellules du noyau de la VI[e] paire, ni les fibres radiculaires des VI[e] et VII[e] paires, ni le faisceau longitudinal postérieur qui paraissent complètement détruits. Les noyaux de la VII[e] paire et de la VIII[e], le ruban de Reil, le faisceau pyramidal sont indemnes.

A un plus fort grossissement, on constate l'existence de zones de ramollissement avec fibrilles névrogliques dissociées, cellules dégénérées ; à la périphérie de ces foyers existe une prolifération de cellules du type névroglique, la plupart petites, avec quelques cellules atypiques monstrueuses ; des fibrilles névrogliques nombreuses séparent ces cellules ; pas de stroma conjonctif, vaisseaux assez nombreux à parois adultes (*Gliome probable* : D[r] Lhermitte). La prolifération cellulaire diminue insensiblement à mesure qu'on se rapproche des régions saines.

En résumé, nous avons observé chez cette malade l'installation progressive d'un syndrome caractérisé par : 1° une paralysie des VI[e] et VII[e] paires droites ;

2° Une paralysie des mouvements oculaires de latéralité vers la droite, sans déviation, avec atteinte légère des mouvements de latéralité vers la gauche (secousses nystagmiformes dans cette direction), ces symptômes s'accompagnant d'inexcitabilité labyrinthique aux épreuves calorique et rotatoire.

3° Une exagération des réflexes tendineux des deux côtés avec trépidation spinale intermittente.

Ces symptômes, en l'absence de toute atteinte de la motilité, de la sensibilité superficielle ou profonde, de tout signe cérébelleux, orientaient le diagnostic vers une lésion de la moitié droite de la partie inférieure de la calotte protubérantielle. Il est vrai qu'à un moment donné était venue se surajouter à eux une parésie droite de la corde vocale, du voile, de la langue (constituant un syndrome de Jackson incomplet) et du constricteur supérieur du pharynx, indiquant peut-être une localisation bulbaire au niveau des noyaux des IX[e], XI[e] et XII[e] paires, mais ces troubles ne furent plus retrouvés à un examen ultérieur. A la période terminale, survint une paralysie des VI[e] et VII[e] paires du côté gauche et une hémiplégie droite réalisant un syndrome de Millard-Gubler surajouté, indiquant ainsi la propagation des lésions au côté gauche avec atteinte du faisceau pyramidal.

De fait, l'autopsie vint confirmer l'hypothèse de lésion protubérantielle en montrant une petite lésion bien limitée de l'étage inférieur de la calotte protubérantielle droite (cf. Fig. 2), ayant complètement envahi la région de l'*éminentia teres*, détruit le noyau de la VI[e] paire et les fibres du genou du facial, gagnant en arrière vers la paroi ventriculaire en touchant le faisceau longitudinal postérieur, mais se limitant en avant vers la substance grise de la formation réticulée, à distance du ruban de Reil médian, épargnant en dehors la branche descendante du trijumeau et la

substance gélatineuse ainsi que les origines du nerf vestibulaire et le corps restiforme, s'arrêtant en dedans au raphé médian dans les coupes supérieures, mais le franchissant vers le côté opposé dans les coupes basses en allant intéresser le noyau de la VIe paire et le faisceau longitudinal opposés.

L'étude histologique montra que la zone de ramollissement, semblant au premier abord constituer toute la lésion, n'en représentait que le centre, entourée par une petite zone d'aspect plus ou moins œdémateux, sans limites précises, mais cependant de petites dimensions et bien localisée



Fig. 2.

à la région incriminée, dont la structure histologique se rapprochait du gliome.

Plusieurs points de cette observation mériteraient de retenir l'attention : notons d'abord rapidement qu'une tumeur de la protubérance put évoluer pendant plusieurs mois sans provoquer aucun symptôme d'hypertension intracranienne, de pareils faits n'étant pas rares, et le volume minime de la tumeur intraprotubérantielle venant suffisamment expliquer, malgré son siège à l'étage postérieur, l'absence de tout retentissement sur la tension ventriculaire.

C'est précisément de son peu d'étendue que l'étude de la lésion de notre cas tire son principal intérêt, en permettant la localisation précise des phénomènes observés. N'insistons pas sur les symptômes d'irritation bilatérale du faisceau pyramidal, ni sur l'atteinte légère et transitoire des IXe, XIe et XIIe paires droites qui, en l'absence de toutes lésions du pied de la protubérance d'une part, du bulbe d'autre part, paraissent explicables par une action de compression à distance. L'abolition du nystagmus vestibulaire aux épreuves calorique et rotatoire s'explique aussi bien

par la lésion du faisceau longitudinal postérieur que par celle des fibres arciformes unissant les noyaux vestibulaires restés intacts au noyau de la VIe paire.

Plus intéressante au point de vue de sa localisation est l'existence de la paralysie du mouvement de latéralité des yeux vers la droite. Une lésion minime bien localisée, de la *région* du noyau de la VIe paire droite, a donc déterminé cette paralysie homolatérale du regard, sans déviation conjuguée, avec persistance de la convergence et des mouvements verticaux. Le fait que la lésion déborde légèrement la ligne médiane dans sa partie inférieure vient expliquer l'atteinte partielle des mouvements de latéralité du côté opposé.

De pareilles paralysies sont loin d'être exceptionnelles dans les lésions de la protubérance, qu'elles existent à l'état isolé, comme dans le cas présent, ou associées à une hémiplégie en constituant les syndromes dits de Foville. Nous rappellerons seulement les travaux déjà anciens de Foville, Graux, Parinaud, les cas de Rickards, Bristowe, Raymond et Cestan, Péchin et Allard, Bruce, Wernicke, etc., ceux plus récents de Thomas, Brault et Vincent, etc., et parmi les derniers en date (1922), ceux de Gordon Holmes, Rose, Claude, Schœffer et Alajouanine, Achard, Foix et Thiers, etc.

L'atteinte concomitante de la VIe paire, décelée par l'existence surajoutée d'un strabisme convergent et de diplopie homonyme, existe dans la plupart des observations de paralysie des mouvements de latéralité des yeux par lésion mésocéphalique. Mais de là à conclure que la lésion du noyau de la VIe paire suffit à la déterminer, il y a loin. L'atteinte de la VIe paire semble n'avoir qu'une valeur de localistion en hauteur pour la lésion causale. Les connexions de ce noyau avec la voie vestibulaire et peut-être l'olive supérieure d'une part, avec le faisceau longitudinal postérieur qui est son proche voisin, d'autre part, peuvent venir expliquer la fréquence de la paralysie des mouvements de latéralité dans les lésions siégeant à son voisinage. Pour que celle-ci se produise, il semble bien en particulier que l'atteinte du faisceau longitudinal postérieur à ce niveau soit nécessaire. C'est ce qui paraît résulter de l étude des pièces anatomiques, comme celles que nous venons de rapporter, qui montrent l'atteinte simultanée du noyau de l'abducens et du faisceau longitudinal dans les cas de paralysie des oculogyres ; cette dernière manquerait inversement, lorsque la lésion est bien limitée au noyau lui-même. Le travail de Thomas qui montre bien l'existence d'une déviation conjuguée des yeux dans les lésions destructives du noyau de la VIe paire, mais avec une dégénérescence secondaire du faisceau longitudinal postérieur croisé, et l'étude expérimentale de Muskens (Brain 1914) sur le faisceau longitudinal postérieur, semblent également venir à l'appui de cette conception.

VI. — **Mal de Pott chez une femme âgée de 72 ans. — Lésions du sympathique et du splanchnique : leur rôle dans la pathogénie des perturbations de certains réflexes sympathiques et des douleurs viscérales**, par André-Thomas.

Au cours de la discussion sur les compressions médullaires (IVe réunion neurologique annuelle 8-9 juin 1923), j'ai incidemment fait allusion, à propos des réflexes sympathiques, à un cas de lésion du sympathique au cours du mal de Pott. C'est sur ce cas que je reviens aujourd'hui, d'ailleurs très succinctement, ayant l'intention de reprendre ultérieurement cette question sous un plus grand développement.

Il s'agit d'un mal de Pott survenu chez une femme âgée de 72 ans : six mois se sont écoulés entre l'apparition des premiers symptômes et la mort.

Les accidents se sont déroulés de la manière suivante : douleurs en ceinture, paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes, clonus, extension de l'orteil, mouvements de défense, dont la zone réflexogène remonte jusqu'au pli de l'aine ; ligne d'anesthésie passant par la région ombilicale, plus marquée sur le tronc et les cuisses que sur les jambes et les pieds. Hypoesthésie légère dans le domaine de D^{VIII} D^{IX}. Troubles sphinctériens. Dans les dernières semaines dyspepsie douloureuse rendant l'alimentation extrêmement pénible et même nulle pendant les derniers jours. Amaigrissement considérable, cachexie.

La radiographie confirmant le diagnostic clinique avait montré une lésion des corps vertébraux D^{VIII} et D^{IX} avec disparition du disque intervétébral et la présence de deux masses latérales, correspondant sans doute à des abcès.

Le réflexe pilomoteur provoqué par excitation cervicale et sous-axillaire descendait sur le tronc et sur les membres inférieurs ; il était particulièrement fort dans le territoire de D^{V} D^{VI} D^{VII} ; par contre il n'était pas apparent dans le territoire de D^{VIII} D^{IX} à gauche, mais il réapparaissait dans le domaine de D^{X}. Les épreuves ont été renouvelées plusieurs fois et ont fourni les mêmes résultats. A droite le réflexe passait également sur le tronc et le membre inférieur, mais on ne peut affirmer qu'il manquait dans les territoires radiculaires D^{IX} D^{VIII} à cause de la défectuosité des conditions d'éclairage et d'observation ; la malade était difficilement mobilisable à cause des douleurs très vives qu'occasionnait tout déplacement.

A l'autopsie le disque intervertébral D^{VIII} D^{IX} et la partie adjacente des corps vertébraux étaient transformés en un magma caséeux, qui envoyait de chaque côté un prolongement partiellement purulent sur la face latérale des corps vertébraux, jusqu'au niveau de l'articulation costovertébrale ; la huitième côte était complètement désinsérée.

Après ouverture du rachis, la colonne dorsale et la cage thoracique ont été prélevées à peu près en entier. Le tout a été fixé dans le formol après extraction du cœur et des poumons.

Le sympathique a pu être ainsi disséqué des deux côtés après fixation. A droite, les filets du splanchnique passent au-devant de l'abcès sans contracter d'adhérences avec lui ; la chaîne sympathique semble avoir été respectée sur tout son trajet, mais des amas caséeux s'infiltrent jusqu'au voisinage de la coalescence des rameaux communicants des 8e et 9e ganglions vertébraux avec les nerfs intercostaux correspondants.

A gauche, l'abcès situé un peu plus en dehors contracte des rapports intimes avec le sympathique, au niveau des 8e et 9e ganglions ; ce nerf

est pris par sa face profonde dans une gangue fibrocaséeuse qui en rend la dissection difficile et qui se prolonge sous le rameau communicant du 8e ganglion vertébral, jusqu'à la coalescence avec le nerf correspondant.

Au niveau de son bord supérieur et de son bord inférieur, la paroi de l'abcès est encore traversée par un filet du splanchnique qui se perd dans son épaisseur.

Après photographie, le sympathique est divisé en plusieurs segments et chaque tronçon est prélevé avec le rameau communicant, le ganglion rachidien et le nerf intercostal correspondant, puis subdivisé en fragments plus petits, convenablement étiquetés, dont les limites sont reportées ensuite sur la photographie ou sur un calque. De même, procède-t-on pour le repérage des segments du splanchnique et de ses origines prélevés à divers niveaux.

La dissection de la chaîne sympathique après fixation, le prélèvement simultané du ganglion vertébral, du ganglion rachidien et des racines est indispensable, si on veut être sûr pour chaque ganglion et chaque communicant de son identification et de sa numérotation.

Le prélèvement isolé de la chaîne sur le cadavre est tout à fait insuffisant et exposé à de nombreuses erreurs, d'autant plus que dans les cas pathologiques, semblables à celui-ci, la reconnaissance des ganglions n'est pas facile au milieu du tissu inflammatoire qui les entoure. Aurait-on pris le soin de prélever la chaîne en repérant le ganglion le plus élevé, on serait encore exposé à commettre d'autres erreurs, parce que la chaîne sympathique est sujette à de grandes variations individuelles ; un ganglion peut manquer et le cas présent en est un exemple : le 11e ganglion fait défaut et le 11e nerf intercostal reçoit un communicant du 10e et du 12e ganglion. La chaîne est quelquefois accompagnée par une série de ganglions lymphatiques très petits, qu'il ne faut pas confondre avec la chaîne elle-même.

La moelle doit être d'autre part laissée en place jusqu'après le prélèvement du sympathique ; la dure-mère est fendue en arrière, sur la ligne médiane, de façon à assurer une meilleure pénétration du liquide fixateur.

Après lavage prolongé dans un courant d'eau dans le but de les déformoliser le mieux possible, les fragments ont été plongés dans une solution d'acide osmique, puis dans le picrocarmin ; inclusion à la parafine, coupes sériées.

Avant de projeter les coupes des 8e et 9e ganglions gauches, je fais passer sous vos yeux les photographies de la moelle afin de montrer la disposition de l'amas caséeux sur la face antérieure de la dure-mère, les quelques adhérences qui les unissent, d'ailleurs faciles à rompre. La dure-mère ne paraît pas sensiblement épaissie. Les méninges molles ne sont pas adhérentes. La 8e racine droite (l'antérieure et surtout la postérieure) paraît atrophiée. Le réseau vasculaire de la dure-mère est très injecté au niveau de la lésion vertébrale et il en est de même de la pie-mère.

Sur la série des coupes qui passent par le 9e ganglion, celui-ci repose en arrière et en dedans sur une couche épaisse de tissu inflammatoire,

mais il en est complètement dégagé au niveau de son pôle inférieur et de sa face antéro-externe ; il en est de même pour les origines des communicants blanc et gris. Un filet du splanchnique, compris dans le même bloc et situé plus en dedans, est au contraire engainé dans un tissus fibreux extrêmement dense. Sur les coupes passant par les plan plus élevés, le ganglion s'enfonce davantage dans le tissu inflammatoire tandis que sa face antérieure reste libre. Le filet du splanchnique peut être suivi jusqu'à son émergence de la chaîne ; il prend ses origines plus haut et la plupart de ses fibres proviennent du communicant du 8e ganglion.

Sur la série des coupes qui comprennent les communicants du 9e ganglion ainsi que le nerf intercostal correspondant et leur coalescence, le tissu inflammatoire fait complètement défaut.

En suivant les coupes du 8e ganglion dorsal orientées de bas en haut, on voit se détacher successivement les ramuscules des communicants blanc et gris qui ne présentent à ce niveau aucune altération appréciable. Le ganglion lui-même est en contact en dedans et en arrière avec une couche assez épaisse de tissu inflammatoire (tissu fibreux, amas lymphocytaires). Au-dessus de l'émergence des communicants et du pôle supérieur du ganglion, la chaîne sympathique est complètement encerclée par le tissu inflammatoire.

La série des coupes des rameaux communicants du 8e ganglion (orientées perpendiculairement à l'axe) entre le ganglion et le nerf intercostal, jusqu'à leur coalescence avec ce dernier, est particulièrement instructive. Les deux communicants blanc et gris sont plongés dans un tissu inflammatoire très dense.

Le périnèvre établit partout une barrière infranchissable entre ce tissu et les éléments nerveux. Les fibres à myéline du communicant blanc sont aussi nombreuses que dans un communicant normal, les altérations nettement pathologiques sont rares. Ce n'est que sur des filets du splanchnique qui passent au-dessus et au-dessous de l'abcès, compris dans sa paroi sur la plus grande partie de leur trajet, que l'on découvre quelques fibres dont la myéline présente un aspect granuleux, susceptible d'être interprété comme une lésion. Sur les coupes du splanchnique pratiquées juste au-dessus de la pénétration dans le plexus solaire, l'aspect ne diffère pas dans l'ensemble d'une coupe du splanchnique normal.

Sur la chaîne au-dessus du 8e ganglion, une grosse fibre à myéline sectionnée en long présente une traînée de granulations comme dans la dégénération wallérienne.

Ces premiers résultats de l'examen histologique sont intéressants parce qu'à défaut de lésions appréciables sur les éléments nerveux, ils mettent en lumière l'existence de grosses lésions inflammatoires au contact immédiat du 8e ganglion et surtout de ses rameaux communicants, de lésions moins sévères autour du 9e ganglion.

Il est assez logique de rapprocher ces lésions de l'absence du réflexe pilomoteur dans le territoire de la 8e et de la 9e racine dorsale. Les mêmes lésions qui engainent les filets du splanchnique peuvent expliquer

les douleurs gastriques extrêmement vives, qui étaient exaspérées par les repas.

Il n'est donc pas invraisemblable de supposer qu'au cours de certains maux de Pott, les douleurs viscérales dépendent non seulement de l'irritation des racines, mais encore de l'irritation des rameaux communicants, des filets splanchniques par les masses fibrocaséeuses et les abcès qui font saillie dans la cavité thoracique ou s'infiltrent dans les trous de conjugaison.

Les troubles circulatoires de la moelle, dont l'injection du réseau duremérien permet de supposer l'existence, ont joué vraisemblablement un rôle important dans la pathogénie des troubles spinaux. L'examen histologique de quelques coupes prélevées sur les 9[e] et 10[e] segments spinaux plaident dans le même sens.

Les lésions précédemment décrites sur le trajet du sympathique et du splanchnique peuvent modifier la conductibilité des éléments nerveux, soit mécaniquement par l'intermédiaire de la compression qu'elles exercent soit plus indirectement, par l'intermédiaire des troubles circulatoires qui en résultent. Si les accidents spinaux semblent occasionnés dans le cas présent par des modifications du régime circulatoire, —l'absence de pachyméningite, de compression directe et de toute déformation de la moelle est très favorable à cette hypothèse, —pourquoi la même pathogénie ne serait-elle pas applicable, au moins dans une certaine mesure aux troubles sympathiques et splanchniques.

VII. — **Un cas de Sarcomatose méningée diffuse**, par ANDRÉ-THOMAS et J. JUMENTIÉ (*Travail du Laboratoire de la Fondation Dejerine*).

Si les tumeurs des méninges cérébrales sont relativement fréquentes et sont souvent considérées comme les plus favorables des tumeurs par leur structure encapsulée et leur caractère non envahissant qui permet de les extirper dans nombre d'opérations, il en est une variété exceptionnelle où l'envahissement sarcomateux est diffus, où l'on ne peut vraiment plus parler de tumeur tant la diffusion est grande et où l'aspect anatomopathologique et l'évolution clinique qui en a été la traduction doivent faire prononcer le nom de méningite.

Les sarcomes des méninges et la méningite sarcomateuse parmi les nombreuses différences qu'ils présentent en ont une capitale qui tient à leur siège. La tumeur isolée des méninges, le sarcome psammomateux est une lésion de la dure-mère, la sarcomatose méningée intéresse les méninges molles infiltre toutes les gaines périvasculaires et pénètre dans le tissu nerveux par leur intermédiaire.

Nous rapportons une observation anatomoclinique de cette variété rare de sarcomatose méningée ; il s'agit d'un malade que nous avons eu l'occasion d'examiner à plusieurs reprises dans le service de M. le Dr Meslay à Saint-Joseph, et dont nous avons poursuivi l'examen anatomique à la Fondation Dejerine.

Observation. — Dorge..., âgé de 18 ans, imagier, se plaint depuis six semaines (début d'octobre 1922) de vomissements et de céphalées. Maladif dans sa première enfance (entérite), il aurait eu une bronchite à l'âge de 9 ans, qui aurait duré quarante jours ; depuis sa santé aurait été bonne. A noter qu'une sœur est morte de méningite à 10 ans.

Les *vomissements* depuis octobre se produisent habituellement immédiatement après les repas. Ils se sont accompagnés dès le début de *céphalées* qui ne duraient que quelques heures et qui sont progressivement devenues continues.

Au début de novembre (quinze jours avant son entrée à Saint-Joseph) il commence à souffrir du cou, il éprouve de ce fait de la difficulté à fléchir la tête, ses douleurs irradient dans le dos, et la *rachialgie* devient rapidement violente. La marche est difficile, et le 17 novembre il se décide à entrer à l'hôpital dans le service du Dr Meslay où nous sommes appelés à l'examiner.

On note une pigmentation générale de la peau qui est bistrée, les muqueuses ne présentent aucune coloration anormale.

La mobilisation passive du malade détermine de vives douleurs ; il existe de la raideur de la nuque, un signe de Kernig très net.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont exagérés, sans trépidation épileptoïde ni clonus de la rotule.

Les réflexes cutanés sont normaux, il n'y a pas de signe de Babinski.

Le malade souffre de la tête, d'agitation nocturne et d'insomnie ; il se plaint de bourdonnements d'oreilles.

Les pupilles sont égales, leur réflectivité est normale.

Dorge... accuse de la diplopie, il n'existe cependant pas de paralysie appréciable de la musculature des yeux.

Aucun symptôme thoracique : cœur et poumons normaux ; pouls petit à 80, température à 37°5.

Les mains sont cyanosées.

Le diagnostic le plus vraisemblable étant celui de méningite, on fait une ponction lombaire. Il n'existe ni hypertension rachidienne, ni albuminorachie, ni leucocytose. La réaction de Wassermann est négative dans le liquide et dans le sang.

Le 27 novembre, nous revoyons le malade. La raideur du cou et de la nuque s'est étendue aux 4 membres, les membres inférieurs ont une attitude en flexion sur le tronc et les tentatives de réduction déterminent des douleurs violentes. La rigidité musculaire est grande. Il n'existe pas de myoclonies. Les réflexes tendineux restent très vifs, les pupilles réagissent normalement. Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée, elle permet de constater un liquide clair, une légère lymphocytose, des traces d'albumine, 7 gr. 80 de sucre, pas de réaction lymphocytaire. Le 5 décembre l'état est sensiblement le même, la raideur a encore augmenté, une 3e ponction lombaire montre une diminution de la réaction lymphocytaire, 2 à 3 éléments par millimètre cube.

L'hypothèse d'une méningite étant difficile à admettre en présence de ces résultats une encéphalite paraissant peu probable ; on pense à une tumeur cérébrale ; un examen du fond d'œil (Dr Cerise) montre une névrite œdémateuse légère à gauche ; la pupille droite est normale.

Le 16 décembre, l'examen des réflexes tendineux montre une abolition des réflexes achilléens et des rotuliens, les réflexes des membres supérieurs existent, les réflexes olécraniens sont même forts.

L'état général du malade s'altère, il s'amaigrit, son ventre s'excave. Le tronc est un peu infléchi, la raideur est toujours extrême.

L'agitation diminue, mais Dorge... tombe dans un état de prostration croissante. La température à certaines périodes s'élève légèrement, 38°1 du 2 au 4 décembre puis du 5 au 6 janvier, elle reste à 37° ou au-dessous dans les périodes intercalaires.

La prostration augmente vers le 15 janvier, et la mort survient le 23 sans convulsions par accentuation de l'affaiblissement du malade.

Examen anatomique.

Le cerveau n'est pas augmenté de volume, on ne constate aucune tumeur apparente à la base ni à la convexité. La pie-mère de l'hémisphère gauche dans la région sylvienne et le long de la grande veine anastomotique au niveau du lobe pariétal paraît épaissie, elle a perdu sa transparence et présente un aspect dépoli très caractéristique (fig. 1).

A la base, le chiasma et les carotides ainsi que les nerfs de la IIIe paire sont englobés dans une toile méningée épaisse et sans transparence.

Des coupes horizontales de l'hémisphère gauche sont pratiquées après durcissement, elles montrent que l'épaississement méningé ne reste pas limité à l'écorce cérébrale, mais qu'il s'enfonce dans les sillons, en particulier dans la région de l'insula dont le

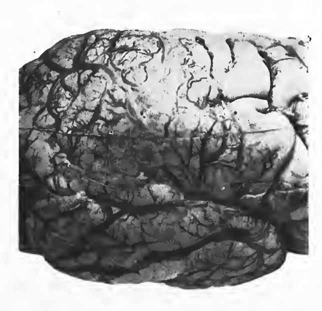


Fig. 1.

sillon dans sa partie postérieure est envahi par un amas organisé dans lequel apparaissent des vaisseaux à parois épaissies et largement béants (fig. 2).

Des examens histologiques de fragments de l'écorce cérébrale en divers points montrent :

1° Une infiltration de la pie-mère par des cellules sarcomateuses qui forment une couche épaisse à la surface de l'écorce cérébrale.

2° Un envahissement de la partie avoisinante de cette écorce se faisant par les voies de pénétration périvasculaire, par les gaines lymphatiques qui sont bourrées de cellules sarcomateuses et dont les dimensions sont décuplées.

En certains points, la multiplicité de ces prolongements périvasculaires et leur épaisseur amène leur confluence et la formation de véritables îlots sarcomateux dans l'écorce cérébrale. Suivant le sens de la coupe, ces manchons périvasculaires apparaissent coupés longitudinalement ou transversalement (fig. 3).

Si la lésion paraissait assez limitée à la face externe de l'hémisphère gauche on la retrouve cependant très nette en des points éloignés où elle semblait absente. Les deux vallées sylviennes sont envahies à leur origine.

Le chiasma et les bandelettes optiques examinées présentent les mêmes gangues cancéreuses et la bandelette gauche surtout est infiltrée par la même voie périvasculaire

sur toute sa périphérie et jusque entre ses faisceaux nerveux. Le bulbe, le cervelet, sont recouverts d'un enduit sarcomateux dans la pie-mère.

Nous n'avons malheureusement pu examiner la moelle épinière qui n'avait pas été recueillie, mais il est probable que le même aspect devait exister autour de la moelle et des racines et expliquait les douleurs du cou, de la colonne vertébrale et des membres, et l'abolition des réflexes achilléens et rotuliens.



Fig. 2.

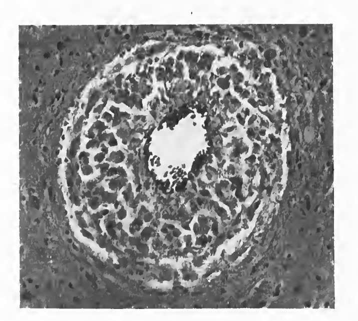


Fig. 3.

Cette observation curieuse est tout à fait comparable à celle que MM. Ivan Bertrand et Aronson ont publiée à la Société en 1921 (1).

Elle en diffère toutefois par certains points.

La formule du liquide céphalo-rachidien est restée sensiblement normale chez notre malade, alors que dans leur cas il y avait une forte albuminorachie, 1 gr. 20, et une leucocytose légère, 13,2.

A noter que dans aucun de ces deux cas, il n'y avait de cellules cancéreuses dans le liquide.

La distribution des lésions, si l'on ne considère que le cerveau, était plus diffuse dans l'observation de ces auteurs puisqu'elle faisait penser à une méningo-encéphalite du type paralysie générale.

Chez notre malade, malgré sa diffusion, elle avait une distribution en placards et la face externe de l'hémisphère droit seule paraissait envahie.

Ce sont là des faits qui méritent d'être connus, car ils rendent compte d'une symptomatologie nette et qui n'avait cependant pu permettre de porter un diagnostic ferme; puisque successivement on avait pu envisager l'hypothèse d'une méningite, d'une encéphalite et d'une tumeur, le second de ces diagnostics ayant été seulement discuté et on avait pu trancher avec certitude dans le sens d'une tumeur cérébrale.

VIII. — **Gliome du IVe ventricule**, par André-Thomas et J. Jumentié (*Travail de l'Hôpital Saint-Joseph et du Laboratoire de la Fondation Dejerine*).

Les tumeurs du 4e ventricule relativement fréquentes chez l'enfant, ont à cet âge une évolution particulièrement silencieuse qui surprend un peu quand il est donné de constater le volume considérable qu'elles peuvent atteindre. Nous en rapportons une observation clinique suivie d'autopsie qu'il nous a été donné de recueillir à l'hôpital Saint-Joseph.

Observation. — Jeanne Barb... venait nous consulter à la mi-octobre 1919 pour des céphalées persistantes accompagnées de vomissements, des troubles de la vue et de l'incertitude de la station et de la marche.

Il s'agissait d'une fillette de 14 ans 1/2 bien constituée, souffrante seulement depuis deux mois 1/2 environ, époque à laquelle elle aurait eu la scarlatine. Voici les notes cliniques prises sur elle à nos différents examens :

Les *céphalées* qu'elle accuse sont violentes, localisées surtout à la région frontale avec irradiations intermittentes vers la nuque. Ces douleurs assez continues s'exaspèrent par moments et c'est alors que surviennent les *vomissements* se produisant du reste sans efforts et quotidiennement.

A l'examen de la motilité on ne constate aucune trace de paralysie : la station et la démarche sont un peu incertaines, incertitude qui paraît devoir être rattachée en partie à la baisse de l'acuité visuelle qui est notable ; elle n'augmente pas avec l'occlusion des yeux, il n'y a pas d'ataxie, de dysmétrie, ni d'adiadococinésie.

Les réflexes tendineux des quatre membres sont normaux, il en est de même des réflexes cutanés abdominaux et plantaires. La sensibilité est bien conservée.

(1) Etude anatomo-clinique d'un cancer généralisé des méninges cérébrospinales, par Yvan Bertrand et Louis Aronson. *Rev. neurol.*, fév. 1921, p. 145.

Un examen ophtalmoscopique, pratiqué dans le service du Dr Monthus, révèle de la stase papillaire. Une ponction lombaire et une prise de sang sont effectuées le 23 octobre 1919 et les examens (Dr Durupt) montrent : l'absence de leucocytose du liquide céphalo-rachidien (1,8) un taux d'albumine normal (0 gr. 15 centig.), l'absence de globulines. La réaction de Wassermann est négative dans les deux liquides.

La ponction lombaire est suivie d'une recrudescence des céphalées durant deux ou trois jours, puis elle diminue d'intensité. Un nouvel examen du fond d'œil fait une dizaine de jours plus tard montre la disparition de la stase papillaire. Un traitement hydrargyrique et arsenical est institué, mais les troubles reparaissent et le 25 novembre l'enfant est presque aveugle, elle accuse des tiraillements dans les yeux. L'examen du Dr Monthus conclut à une évolution atrophique sur une ancienne stase papillaire.

Notre nouvel examen nous permet de constater une incertitude marquée sans troubles moteurs ou sensitifs nets ; les réflexes tendineux sont normaux; de temps en temps on note un peu de dysarthrie. Les céphalées persistent avec engourdissements dans la région cervicale et aux niveaux des oreilles.

Le traitement spécifique n'amenant aucune modification dans cet état et les céphalées devenant intolérables, une intervention chirurgicale est décidée, et le 7 janvier 1920, le Dr Villandre pratique une trépanation décompressive temporale droite.

Une rémission des douleurs de tête est observée après cette opération, mais elle ne dure que quelques semaines et l'état est redevenu si pénible au début de mars qu'une seconde trépanation dans la région opposée et symétrique est pratiquée.

Les céphalées diminuent à nouveau, puis cessent complètement, sans que la vision s'améliore ; la démarche est plus assurée.

Au début de juin, l'enfant se plaint à nouveau de la tête; elle s'affaiblit notablement ; ses règles ont disparu. Une reprise du traitement arsenical ne modifie en rien cet état. Une ponction ventriculaire pratiquée par le Dr Villandre ne produit pas d'amélioration nette. Une ponction lombaire reste aussi inefficace. L'examen comparatif des deux liquides (Dr Durupt) fournit des renseignements importants qui dénotent la non-communication des cavités ventriculaires, sous-arachnoïdienne et rachidienne. Dans le liquide ventriculaire, pas de lymphocytose, 0 gr. 15 centigrammes d'albumine, pas de globulines, Wassermann négatif ; dans le liquide de la cavité rachidienne, de la lymphocytose, 1 gr. 80 d'albumine, Wassermann négatif.

L'état de l'enfant s'aggrave encore au début d'août, une faiblesse extrême la confine au lit, elle présente par moments des crises convulsives généralisées qui la laissent inerte les céphalées ont toutefois disparu, mais la cécité est complète. Les pupilles, surtout la gauche, sont largement dilatées, insensibles à la lumière. Les yeux peuvent, au commandement, exécuter les mouvements d'élévation et d'abaissement, de latéralité, mais le regard ne tient pas dans les positions extrêmes et l'œil revient lentement en position directe (pas de nystagmus).

Notre nouvel examen ne révèle aucune paralysie de la face, du tronc ni des membres, on note toutefois une attitude légèrement tombante du pied droit avec, semble-t-il, un léger degré de rétraction du tendon d'Achille.

La réflectivité tendineuse des membres inférieurs est très abaissée, les réflexes achilléens sont abolis, ainsi que le réflexe rotulien gauche ; à droite le réflexe rotulien est affaibli. La contraction musculaire à la percussion des muscles du mollet est faible. Le signe de Babinski est bilatéral, surtout accentué à gauche.

La sensibilité des membres du tronc et de la face est normale, les cornées sont anesthésiques.

Il existe une dysarthrie notable. Les crises convulsives sont presque journalières. La malade ne tarde pas à tomber dans le coma à la suite d'une crise plus violente, et la mort survient au bout de 36 heures.

Autopsie.

Le cerveau est volumineux, les circonvolutions sont un peu aplaties. La protubérance et le bulbe semblent élargis.

Après durcissement au formol, des coupes horizontales du cervelet montrent l'exis-

tence d'une volumineuse tumeur, d'aspect mollasse, de coloration un peu rosée qui distend la cavité ventriculaire et remonte dans la partie inférieure de l'aqueduc de Sylvius.

L'aqueduc, le troisième ventricule et les ventricules latéraux sont fortement dilatés.

Sur le plafond du ventricule latéral droit au niveau de l'angle externe, affleurant le corps du noyau caudé se trouve une prolifération tumorale épendymaire de forme arrondie ayant environ huit millimètres de diamètre, de surface un peu irrégulière.

Les coupes sériées colorées par la méthode de Loyez et les colorants cellulaires habituels nous ont permis une topographie plus exacte de cette tumeur.

Nettement indépendante du bulbe de la protubérance et des parois de l'aqueduc de Sylvius en certains points, elle n'en peut être détachée en d'autres, et l'envahissement du tissu nerveux avoisinant n'est pas douteux. Il est surtout prononcé dans la partie inférieure au-dessous même du quatrième ventricule ; la tumeur infiltre en effet la substance blanche centrale de l'hémisphère cérébelleux droit et la partie droite du vermis inférieur ; plus haut elle refoule les noyaux dentelés arrivant au contact de leur hile qu'elle distend.

Elle fait hernie hors du quatrième ventricule au niveau des trous de Luschka. La substance réticulée grise du bulbe au-dessus des olives et la calotte protubérantielle sont envahies jusqu'au niveau du ruban de Reil qui apparaît normalement coloré, les pédoncules cérébelleux supérieurs considérablement étirés et amincis limitent la masse néoplasique. Dans la partie inférieure des pédoncules cérébraux, dans l'aqueduc considérablement augmenté de dimension, on retrouve un prolongement de la tumeur.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un gliome typique avec quelques variations d'aspect suivant les points considérés (prédominance cellulaire ou fibrillaire), nombreux vaisseaux néoformés avec suffusions sanguines en certains points.

Notre observation est très comparable à celle publiée par MM. Babonneix et Kauffmann (1) dans leur travail sur les tumeurs du quatrième ventricule. On retrouve la même pauvreté du tableau clinique, et nos coupes sont absolument comparables à celles publiées dans le mémoire de ces auteurs.

La situation de cette tumeur au niveau des communications ventriculaires et sous-arachnoïdienne (aqueduc de Sylvius, trous de Magendie et de Luchka) qu'elle obture nous explique l'importance du syndrome d'hypertension intracranienne dans ce cas, et l'inefficacité de la trépanation décompressive même bilatérale.

Les symptômes localisateurs faisaient défaut dans notre cas comme dans celui des auteurs précités ; l'attention toutefois était attirée par des phénomènes paresthésiques d'abord (engourdissements au niveau des oreilles), puis anesthésiques (insensibilité cornéenne) qui laissaient supposer que les voies trigéminales étaient intéressées. Mais il n'y avait pas de troubles importants, et ces phénomènes ne pouvaient faire figure de symptômes localisateurs. Même éclairés par les examens histologiques nous ne pouvons affirmer à quel processus pathologique il faut les rattacher. L'hypertension à elle seule a pu agir sur le trijumeau dans son trajet extrapontin, comme la tumeur a pu agir par son voisinage avec la racine descendante du trijumeau et du ruban de Reil latéral.

Peut-être faut-il tenir compte des douleurs de tête irradiant vers la

(1) Contribution à l'étude des tumeurs du 4e ventricule chez l'enfant, par BABONNEIX et KAUFFMANN. *Encéphale*, 1909, 2e sem., p. 197.

région occipitale et des crises convulsives généralisés des dernières semaines. En réalité, c'est là un diagnostic clinique qu'il paraît impossible de porter avec certitude.

Nous signalons les différences qui existaient dans la teneur en albumine du liquide céphalo-rachidien retiré par ponctions ventriculaire et rachidienne (0 gr. 15 centigr. d'albumine dans le ventricule, 1 gr. 80 centigr. dans les espaces arachnoïdiens rachidiens). On sait que cette différence est ébauchée à l'état normal (Cestan, Riser et Laborde) et qu'elle peut exister à un degré plus élevé dans certaines infections cérébro-méningées non oblitérantes. Cette constatation ne pouvait donc pas nous autoriser à conclure au blocage des espaces ventriculaires. Cette certitude, si nous l'avions eue, n'aurait du reste pas pu nous aider à porter le diagnostic de tumeur intraventriculaire, car elle ne nous aurait pas renseignés sur le siège, de l'obstacle et si les communications étaient obturées par un corps étranger développé à leur intérieur ou aplaties par pression d'une néoformation, développées en un point parfois très éloigné, face antérieure ou latérale de la protubérance, etc...

Au point de vue anatomique, nous attirons l'attention sur l'existence d'une petite tumeur glieuse épendymaire à distance, développée sur le plafond du ventricule latéral droit. S'agit-il d'un même processus néoplasique, ou bien le tissu glieux sous-épendymaire a-t-il réagi par irritation chronique, comme semblerait le prouver d'autres lésions chroniques de l'épendyme de ces cavités (plis, brides) et l'aspect moins actif de cette production néoplasique ? Nous ne pouvons conclure avec certitude.

IX. — **Oblitérations du 4e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius. Dilatations ventriculaires susjacentes**, par J. Jumentié. (*Travail du Laboratoire de la Fondation Dejerine*) (projections de coupes et de photographies).

I. — *Oblitération par réplétion du 4e ventricule par tumeur.*

L'observation que je viens de rapporter avec le Dr André-Thomas d'un gliome du 4e ventricule est un exemple de l'oblitération des voies de communication des ventricules cérébraux latéraux et moyen avec les cavités sous-arachnoïdiennes. Le 4e ventricule dans son entier était, en effet, rempli par la tumeur et les trous de Magendie et Luschka oblitérés, la masse néoplasique venant faire hernie au niveau des recessus latéraux du bulbe.

Dans ce cas la série des coupes et les photographies du cerveau que nous avons projetées montraient l'importance de la dilatation de l'aqueduc de Sylvius, du troisième ventricule et des ventricules latéraux.

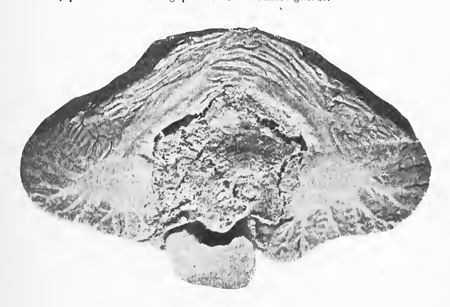
Je désire rapprocher de cette obsevation un autre cas anatomo-clinique survenu également chez un enfant que j'eus l'occasion d'examiner à la Salpêtrière, chez M. Dejerine, au printemps de 1914, et dont voici un court résumé.

Observation II. — Ste... âgé de 10 ans. Syndrome d'hypertension intra-cranienne (céphalées, vomissements, torpeur) à marche rapide avec baisse de la vision aboutissant rapidement à une cécité presque complète par stase papillaire suivie d'atrophie optique.

En dehors de la mydriase on notait un strabisme convergent marqué.

La mort survint très brusquement peu après une trépanation décompressive qui n'avait pas diminué notablement les troubles du petit malade.

Examen anatomique. Tumeur du 4e ventricule dont le pôle supérieur répondant à la moitié supérieure du ventricule était libre, alors que la portion inférieure adhérait au bulbe et au cervelet (voir figure) néoformation de consistance molle, de couleur blanc rosé, que l'examen histologique montra de nature glieuse.



La série des coupes microscopiques sériées montre un envahissement de la substance blanche centrale du cervelet au niveau du hile des noyaux dentelés et du vermis.

Ce cas, on le voit, est absolument superposable au précédent, et la topographie du gliome est sensiblement la même : il obture les trous de Luschka par lesquels il fait hernie, et l'aqueduc de Sylvius, le ventricule moyen et les ventricules latéraux comme le montrent les photographies présentées sont considérablement dilatés.

On conçoit que chez ces deux malades, le syndrome d'hypertension intracranienne ait tenu la première place, la dilatation ventriculaire s'ajoutant à l'hypertension causée par le développement de la tumeur pour masquer les symptômes de localisation ou enlever de leur netteté.

Il y a lieu toutefois de distinguer entre les tumeurs du 4e ventricule ; dans certaines d'entre elles, surtout chez l'adolescent ou l'adulte, semble-t-il, la tumeur paraît n'occuper le 4e ventricule que secondairement ; en tout cas, elle envahit le tissu nerveux avoisinant dans une portion importante, et de ce fait, des symptômes de localisation peuvent en traduire l'évolution. En voici un exemple :

Observation III (résumée). — Bau..., âgé de 19 ans, hospitalisé à Boncicaut dans le service de M. Letulle, présente en dehors d'un syndrome d'hypertension très net avec œdème papillaire, des signes de localisation groupés dans la région de l'angle ponto-cérébelleux gauche : surdité (VIII), anesthésie de la cornée et d'une partie du trijumeau à la face (V), paralysie de la face à type périphérique (VII), du moteur oculaire externe (VI), atteinte légère des nerfs mixtes, symptômes cérébelleux gauches. A ces troubles s'ajoutent une hémianesthésie croisée (droite) du tronc et des membres témoignant d'une atteinte en profondeur du bulbe ou de la protubérance.

A l'examen anatomique du cerveau de ce malade qu'il me fut donné de pratiquer à la Salpêtrière en 1913, je constatais l'existence d'une tumeur (gliome) infiltrant la presque totalité de la moitié gauche du bulbe, la partie avoisinante de l'hémisphère cérébelleux correspondant (amygdale, lobule digastrique) et remontant dans la protubérance où elle intéressait surtout les fibres du pédoncule cérébelleux moyen, puis envahissant la calotte où elle détruisait en partie le pédoncule cérébelleux supérieur. Le quatrième ventricule est complètement obstrué et les cavités ventriculaires susjacentes sont dilatées.

II. — *Oblitération par symphyse des parois de l'aqueduc et de la partie supérieure du 4e ventricule par épendymite.*

Une épendymite proliférante, par ses bourgeons, par les adhérences cicatricielles qu'elle entraîne lorsque la lésion infectieuse causale a été particulièrement intense peut réaliser l'oblitération de la lumière de l'aqueduc et mettre ainsi obstacle à l'écoulement du liquide des ventricules latéraux et du ventricule moyen ; en voici un exemple observé et publié avec Mlle Giraud à Montpellier en 1918 (1).

Observation IV (résumée). Hort..., âgé de 27 ans, fait une poussée de céphalées violentes, accompagnées de vomissements, d'hébétude, de faiblesse des membres ; en même temps, il accuse de la diplopie ; relâchement des sphincters. Ces accidents font penser à un état méningé, cependant la ponction lombaire montre un liquide normal. Le signe de Kernig fait défaut, les pupilles sont égales et contractiles, le fond d'œil est normal. Au bout de 3 semaines, un mois, l'amélioration progressive se fait et le malade paraît presque guéri de décembre 1917 à octobre 1918 ; il conserve toutefois une démarche un peu irrégulière, atypique, des tremblements intermittents, des réflexes tendineux vifs, par moments de l'extension de l'orteil, de la flexion combinée de la cuisse et du tronc ; à cause de cet état, on le garde en observation. En juillet 1918, il se plaint à nouveau de la tête, et devient plus obnubilé. Brusquement, le 14 octobre, à la suite d'une crise de diarrhée profuse il retombe dans son état de prostration, se plaint de céphalées, de vertiges ; la diplopie le force à fermer un œil, il devient à nouveau incontinent. Dix jours plus tard, il meurt subitement.

A l'autopsie on trouvait des lésions oblitérantes de l'aqueduc de nature infectieuse occupant le tissu glieux sous-épendymaire et diffusant dans la calotte pontine, la symphyse épendymaire s'étendait à la partie supérieure du 4e ventricule. Il existait au-dessus une dilatation extrême du 3e ventricule et des ventricules latéraux que reproduisent les dessins de notre article du *Montpellier Médical* et que l'on voit sur les photographies que nous projetons.

Ce type d'oblitération a donc réalisé un syndrome d'hypertension intracranienne à apparition aiguë qui s'atténua considérablement pendant

(1) A propos d'un cas de dilatation du 3e ventricule par J. Jumentié et Mlle M. Giraud, *Montpellier Médical*, 1er mars 1918, p. 136.

dix mois et réapparut intense pour se terminer par la mort en dix jours.

C'est là un cas intéressant à plusieurs points de vue ; par la rareté de la lésion, d'abord, dont la nature est du reste restée imprécise, puis par le fait qu'avec une distension du ventricule moyen aussi considérable que celle observée dans ce cerveau ; l'examen du fond de l'œil n'a pas montré de stase papillaire et que le malade n'a accusé aucun trouble visuel. Peut-être l'acuité du processus explique-t-elle ce fait en apparence un peu paradoxal.

III. — *Oblitération par accolement simple des parois de l'aqueduc ou du 4e ventricule sous la poussée d'une tumeur extérieure au névraxe.*

L'obstacle à l'écoulement du liquide des ventricules peut encore reconnaître une autre cause. Une tumeur comprimant le bulbe, la protubérance ou le cervelet, partie des méninges, d'un nerf cranien, ou de la paroi osseuse, peut par simple refoulement déterminer un effacement du 4e ventricule, un accolement de ses parois et réaliser ainsi l'obstacle qui entraîne l'hydrocéphalie ventriculaire sus-jacente. Voici un exemple de ces faits tiré d'un cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleuse.

Observation V (résumée). — Madame Lavera... âgée de 35 ans, entre à la Clinique Charcot en juin 1912 dans le service de M. Dejerine pour céphalées persistantes datant de plusieurs mois, baisse de la vision, et vomissements survenant par crises.

A l'examen on note une surdité droite complète, de l'hypoesthésie de la branche inférieure du trijumeau correspondant avec anesthésie cornéenne et perte du réflexe, une parésie légère du moteur oculaire externe, un peu d'asymétrie faciale, quelques troubles cérébelleux droits (adiadococinésie, mouvements démesurés surtout au bras). Pas de paralysie ni d'anesthésie des membres. Réflexes tendineux vifs. Œdème de la papille. Il existe donc le tableau classique de la tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

La trépanation décompressive occipitale faite par de Martel amène une amélioration nette. Une fistule méningée entraîne un écoulement du liquide céphalo-rachidien pendant des mois, quand il cesse durant quelques jours la malade souffre à nouveau de la tête.

La malade meurt 9 mois plus tard et on trouve une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux typique, encastrée dans la moitié droite du pont et ayant fait disparaître la cavité du 4e ventricule par rapprochement de ses parois. Témoignant de cette fermeture, il existe une dilatation de l'aqueduc de Sylvius et du ventricule moyen.

IV. — *Dilatation du IIIe ventricule par tumeur épithéliale développée dans cette cavité.*

Je voudrais dire un mot de cette variété de dilatation du 3e ventricule dont voici deux cas.

Dans le premier cas, Mia... publié avec le Dr André Thomas et Chausseblanche (1), la tumeur occupait le plancher du ventricule présentant l'aspect d'un chou-fleur, elle ne remplissait pas toute la cavité ventriculaire dont les parties antérieure et supérieure étaient libres. Dans ce cas, la dilatation ventriculaire était énorme aussi bien pour le ventricule moyen

(1) Léthargie intermittente traduisant l'existence d'une tumeur du IIIe ventricule, par André-Thomas, J. Jumentié et Chausseblanche. *Rev. Neurol.*, juillet 1923, t. II, p. 67.

que pour les latéraux ; l'orifice supérieur de l'aqueduc de Sylvius oblitéré était en partie cause de cette dilatation.

Dans le second cas provenant du service de M. Babinski où j'eus l'occasion de l'examiner durant mon internat et publié avec Chausseblanche (1), la distension du 3e ventricule était considérable mais par réplétion néoplasique, aucun espace libre ne restait, en effet, entre la tumeur épithéliale kystique et les parois ventriculaires. Les ventricules latéraux étaient distendus. Dans ces deux cas, malgré l'obstacle considérable causé par la tumeur, la stase papillaire, malgré des recherches répétées, n'a jamais pu être constatée et on sait que c'est un fait assez fréquemment signalé dans cette variété de tumeur.

V. — *Dilatation du IIIe ventricule et des ventricules latéraux sans oblitération des orifices d'écoulement dans les espaces sous-arachnoïdiens.*

C'est là un fait qui se rencontre chez l'enfant à la suite de lésions du premier âge entraînant l'hydrocéphalie. Il semble qu'il puisse être observé également chez l'adulte bien qu'exceptionnellement.

Dans une observation de tumeur du lobe temporal propagée à la corne sphénoïdale du ventricule latéral correspondant, publiée avec M. André Thomas à cette Société en 1922 (2), il existait une réaction épendymaire généralisée, une véritable épendymite granuleuse étendue aux ventricules latéraux, surtout le droit, au 3e ventricule et même au 4e, l'aqueduc, bien que présentant quelques granulations, n'était pas oblitéré. Cependant le 3e ventricule et les ventricules latéraux étaient fortement distendus. Le processus irritatif de tout l'épendyme avait dû entraîner une hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien qui, jointe peut-être à une diminution de la résistance des parois épendymaires, avait produit leur distension.

Tous ces faits m'ont semblé intéressants à rapprocher car ils montrent que bien des processus différents peuvent aboutir à l'hydrocéphalie ventriculaire. L'importance de cette hydrocéphalie peut dans certains cas être assez grande pour masquer les signes de localisation, et lorsqu'elle existe à l'état pur, en dehors de toute tumeur, comme dans le cas d'épendymite adhésive oblitérante rapporté plus haut, on voit combien les signes qu'elle détermine se rapprochent par certains côtés du syndrome méningé et se confondent d'autre part avec le syndrome d'hypertension intracranienne rendant le diagnostic presque impossible.

X. — **Etude des produits de désintégration et des « dépôts » du globus pallidus dans un cas de syndrome parkinsonien**, par

(1) Formes cliniques des tumeurs du 3e ventricule, par J. Jumentié et Chausseblanche. *Presse médicale*, 12 mars 1924.
Les tumeurs du 3e ventricule, Chausseblanche, *Thèse* Paris, 1923.
(2) Gliome infiltré du lobe temporal ayant envahi la corne occipitale du ventricule latéral correspondant ; épendymite granuleuse des cavités ventriculaires, par ANDRÉ THOMAS et JUMENTIÉ. *Revue neurol.*, déc. 1922, p. 1526.

MM. J. LHERMITTE, WALTER KRAUS (de New-York) et MAC ALPINE (de Londres).

Si, depuis les nombreux travaux qui ont été publiés pendant ces dernières années, l'on ne discute plus guère aujourd'hui sur la localisation générale des lésions qui conditionnent les syndromes parkinsoniens, et si l'on s'accorde pour admettre la double participation au processus morbide du *locus niger* (Trétiakoff) et des corps striés (Jelgersma, Lewy (de Berlin), Ramsay-Hunt, Lhermitte et Cornil, Foix, C. et. O. Vogt.), il s'en faut que tout ait été dit sur l'anatomie pathologique du syndrome que nous avons en vue. Et l'on peut se demander, en particulier, si, pour affecter une localisation presque identique, les altérations secondaires à l'encéphalite épidémique à forme parkinsonienne sont de même nature que celles qui conditionnent la maladie de Parkinson sénile ou présénile. Aussi nous a-t-il semblé digne d'intérêt de diriger nos investigations moins vers les effets du processus destructif en lui-même que vers les produits de désintégration et les dépôts de substances complexes dont s'accompagnent souvent, sinon toujours, les altérations régressives des neurones striés et nigériens. Certes, nombre d'auteurs se sont déjà occupés avant nous de ce problème mais, malgré leurs recherches, bien des points restent obscurs au sujet de la composition histo-chimique des produits de désintégration que nous avons en vue.

Chez un malade que nous avons pu suivre pendant 4 ans et qui présentait le tableau clinique le plus complet de la paralysie agitante, *sine tremore*, ces produits de désintégration apparaissaient extrêmement abondants, alors que d'après nos recherches antérieures les « dépôts » de même nature se montrèrent rares et dispersés.

OBSERVATION résumée. — Lor..., âgé de 49 ans, est hospitalisé à l'hospice Paul Brousse pour une maladie de Parkinson avec rigidité marquée interdisant tout travail.

A part un traumatisme grave de la jambe avec fracture compliquée du tibia gauche subi en 1900, les antécédents du sujet ne présentent aucun intérêt. Nous noterons seulement que nous n'avons retrouvé aucun phénomène pouvant évoquer l'idée d'une encéphalite épidémique.

L'affection semble avoir débuté au commencement de 1919 par une gêne et une limitation des mouvements du membre inférieur gauche blessé, puis, de là, la contracture s'étendit au bras homologue puis diffusa au côté opposé.

A son entrée à l'hospice P. Brousse le 24 novembre 1919, Lor... présentait une hypertonie généralisée très accusée rendant difficiles non seulement les mouvements actifs, mais le déplacement passif des membres. Les pieds en extension ne pouvaient être fléchis, et dans la station et la marche, le membre inférieur s'appuyait sur le talon antérieur exclusivement.

L'akinésie spontanée était des plus frappantes ainsi que la fixité et l'immutabilité des traits.

Les mouvements automatiques apparaissaient ou extrêmement ralentis ou nuls. Le malade ne pouvait s'habiller seul et c'est péniblement qu'il parvenait à s'alimenter.

De temps en temps, le sujet présentait des phénomènes de la progression métadromique de Tilney (kinésie paradoxale de Souques) et brusquement était capable de traverser la salle à une allure assez vive.

L'hypertonie s'accompagnait d'un sentiment pénible de tension musculaire et le malade demandait qu'on lui déplaçât les membres pour être soulagé.

Le malade sentait également le besoin de se déplacer fréquemment ; incapable de stationner, il lui fallait, disait-il, « marcher sans cesse ».

Fréquentes sensations de chaleur et bouffées congestives au visage.

Pas de tremblement ni spontané, ni provoqué par le mouvement. Cependant, il nous a été possible de faire apparaître un tremblement à type parkinsonien typique par une faradisation prolongée des membres supérieurs.

Les réflexes tendineux se montrent assez vifs. Les réflexes cutanés sont normaux. Pas de catalepsie.

Aucun trouble trophique ou sphinctérien. L'état mental n'est pas troublé.

L'examen viscéral demeure négatif.

La réaction de Wassermann est négative.

La ponction lombaire ultérieurement pratiquée montre un liquide C.-R. normal de tous points ; la réaction de W. y était négative ; l'albumine ne dépassait pas 0 gr. 20.

Pendant la longue période que la malade passa à l'hospice, le syndrome parkinsonien ne se modifia que très lentement par une aggravation progressive.

Durant les derniers mois, akinésie et hypertonie étaient à leur maximum d'intensité : incapable de faire aucun mouvement, confiné au lit, grabataire, le malade devait être alimenté. De temps en temps apparaissaient les phénomènes d'incontinence.

Nous avons noté que, à cette période, l'excitation de la plante du pied, des deux côtés, provoquait une ébauche d'extension de l'orteil et déclenchait un tremblement rythmique, parkinsonien du membre inférieur excité.

Des symptômes de cachexie progressive avec affaiblissement psychique se montrèrent et le malade succomba après avoir présenté un délire onirique avec obtusion et confusion psychiques secondaires à une infection broncho-pneumonique.

Décès le 12 janvier 1923.

Nous n'insisterons pas sur les lésions striées et nigériennes à caractère destructif et régressif : elles sont aujourd'hui suffisamment connues. Nous rappellerons seulement que, dans notre cas, les cellules du *locus niger*, d'une part, et les neurones du *globus pallidus* et, à un degré moins accusé, du *striatum* présentaient, soit une notable réduction numérique, soit une diminution de leur volume avec infarcinement de leur cytoplasme par les granulations lipoïdo-pigmentaires (lipofuscine), que ces lésions se doublaient d'une prolifération de la trame et des cellules névrogliques, que les vaisseaux atteints de sclérose modérée, s'entouraient de zones plus claires ou de lacunes microscopiques (états criblé et précriblé). Les modifications anatomiques sur lesquelles nous désirons insister ici, consistent dans la formation de corpuscules d'inégales dimensions parsemant le *globus pallidus* et siégeant, soit en plein parenchyme, soit surtout autour des vaisseaux de petit calibre et parfois aussi dans la tunique des vaisseaux de plus grandes dimensions.

L'un de nous (Douglas Mac Alpine) s'est livré déjà à une étude de ces corpuscules dans 5 cas d'encéphalite épidémique et, de ses recherches, il résulte que ces globules apparaissent surtout abondants dans la région antéro-supéro-interne du *globus pallidus* et que, pour ce qui est de leur structure histo-chimique, ces dépôts semblent être constitués par un composé calcique. Ces corpuscules se colorent, en effet, intensément en violet foncé par l'hématoxyline et en bleu profond par les bleus basiques. M. Mac Alpine a montré, d'autre part, que, dans la même région du *pallidum*, on pouvait mettre en évidence des corpuscules de graisse neutre

et que, parfois, il était possible d'identifier des granules constitués par un complexe lipoïdo-calcique. Certains de ces corpuscules apparaissent, en effet, formés par une zone centrale se colorant intensément par l'hématoxyline et une zone périphérique gardant des réactions de la graisse par les méthodes du sudan et du scharlach.

Les corpuscules que nous avons observés dans notre cas affectent la même morphologie que ceux dont M. Mac Alpine a publié l'étude. Seule, leur constitution chimique prête à discussion. Les recherches auxquelles nous nous sommes livrés nous ont fait voir que les dépôts, les granules, les corpuscules de taille variable et de morphologie régulière ou muriforme ne présentaient pas la même constitution histo-chimique. De par leurs réactions, ces produits de désintégration peuvent donc être divisés en plusieurs catégories :

1° Les corpuscules arrondis qui parsèment le *striatum* et sont exclusivement formés par des *graisses* colorables, intensément par le Soudan et le Scharlach.

2° Des corpuscules de même taille formés en majeure partie par une *substance lipoïde* soudanophile, mais engagée dans une combinaison avec une substance *basophile* chimiquement indéterminée. Ces corpuscules se colorent, en effet, en olivâtre par l'action successive des colorants des graisses (soudan-scharlach) et l'hématoxyline.

3° Des granules arrondis qui se montrent formés de deux parties : l'une centrale très hématoxylinophile, l'autre périphérique se teignant en rose par le rouge neutre.

4° Des granules réguliers, plus petits que les précédents, situés en bordure des vaisseaux de petit calibre et souvent sériés en files, lesquels se colorent énergiquement par tous les *colorants basiques*.

Quelle peut être la constitution chimique de ces masses corpusculaires ou granulaires ? Tel est le problème que nous nous sommes efforcés de résoudre sans y parvenir complètement.

L'étude des granules des groupes 3 et 4 nous a fait voir que ceux-ci contenaient du fer en abondance, les premiers au niveau de leur partie centrale basophile, les autres dans toute leur masse.

Il s'agit ici d'un composé ferrique et non ferreux, car si la méthode de Perls au ferrocyanure de potassium donne un précipité bleu foncé intense, le ferricyanure ne produit pas le bleu de Turnbull caractéristique des sels ferreux.

Ainsi qu'il est de règle, *l'oxalation prolongée*, c'est-à-dire l'immersion des coupes dans une solution saturée d'acide oxalique pendant 24 h., 48 h. et même davantage, libère complètement le fer corpusculaire ou granulaire. La réaction de Perls devient complètement négative tandis que les corpuscules et les granules se colorent encore par les bleus basiques et l'hématoxyline. Seule, l'intensité de la coloration est atténuée.

D'après les recherches de Roehl, l'oxalation permettrait de reconnaître ici un composé *calcique*, car l'acide oxalique libère le fer sans attaquer la chaux fixée, laquelle peut être colorée ensuite par l'hématoxyline.

Malgré l'autorité de Roehl, de Sumita et de Schmorl (ce dernier auteur a donné une technique pour mettre en évidence les composés calciques basée sur l'oxalation comme celle de Roehl et de Sumita), nous ne sommes pas assurés cependant que les corpuscules et les granules dont l'affinité pour les colorants basiques et l'hématoxyline persiste après l'oxalation, sont constitués en majeure partie par un composé calcique.

Et ceci pour la raison que si l'on fait agir l'acide sulfurique suivant la technique classique, nul dégagement de bulles gazeuses ne se produit et que, d'autre part, ces dépôts granulaires ne sont pas sensiblement modifiés par l'action de l'acide chlorhydrique.

Perusini qui le premier en 1912 a décrit, dans un cas d'idiotie, les corpuscules basophiles et ferrugineux que nous avons en vue, s'oppose énergiquement à l'idée qu'il puisse s'agir de substances calciques. Et, à l'opinion de cet auteur, se joignent Spielmeyer, Marinesco et Draganesco entre autres.

Pour notre part, tout en n'admettant pas que les corpuscules et les granules basophiles chargés de fer reconnaissent une constitution calcique pure, nous sommes portés à admettre, ainsi que l'un de nous (Mac Alpine) l'a soutenu, que ces substances de désintégration contiennent une part de composé calcique. Sans doute s'agit-il de carbonate de chaux, car la réaction de Kossa au nitrate d'argent qui met en évidence le phosphate de chaux s'est montrée négative.

Quant à la nature de la substance qui forme, croyons-nous, la majeure partie des corpuscules du groupe 4, il nous a été jusqu'ici impossible de la caractériser chimiquement. Il s'agit d'un colloïde de structure chimique indéterminée, mais certainement très avide de fer.

Les vaisseaux, artères et veines de calibre moyen et même pour certains de gros calibre, présentent également, dans leurs parois, des dépôts granulaires ou amorphes de même composition. Très énergiquement basophiles, ils donnent une réaction de Perls très positive.

En terminant, nous désirons attirer l'attention sur la localisation des dépôts corpusculaires, granulaires et vasculaires que nous venons d'étudier. Dans notre cas, tout de même que dans les faits rapportés par l'un de nous (Mac Alpine), ces lésions avaient pour siège une région déterminée du *noyau pâle : la partie interne supérieure et antérieure du segment interne du pallidum* avec cette réserve que au-devant de cette région une petite zone apparaît respectée. Les lésions que nous venons de décrire ne doivent pas être considérées comme l'apanage de tel ou tel processus du système nerveux et, sans doute, elles ont été rencontrées et seront encore constatées dans des affections diverses quant à leur origine et leur nature. Cependant, d'après notre expérience basée sur de nombreux cas de lésions diverses du corps strié, jamais, mise à part l'encéphalite épidémique, nous ne les avons rencontrées aussi accusées que sous le fait que venons de rapporter.

Peut-être conviendrait-il de mettre en doute le diagnostic de maladie de Parkinson présénile que nous avions porté et de le remplacer par celui

de parkinsonisme post-encéphalitique. C'est là un problème dont les recherches futures nous apporteront sans doute la solution.

XI. — **Les lésions spinales du Zona. La myélite zostérienne**, par MM. J. Lhermitte et Nicolas.

Depuis les travaux de V. Bœrensprung, de Charcot et Cotard, de Head et Campbell il est admis que la lésion fondamentale de l'herpès zoster a pour siège les ganglions rachidiens et que, si des lésions médullaires se produisent, celles-ci sont simplement la conséquence de la dégénération des fibres radiculaires du cordon postérieur.

L'on sait, d'autre part, que Brissaud, dans des leçons mémorables, a énergiquement combattu la théorie radiculo-ganglionnaire du zona et conclu au siège spinal de cette affection. Malheureusement Brissaud appuyait sa démonstration non pas sur des faits positifs analogues à ceux qu'avaient pour eux les tenants de l'origine ganglionnaire. Aussi l'hypothèse séduisante par bien des côtés que défendait brillamment Brissaud, tomba-t-elle dans l'oubli.

Nous avons eu récemment l'occasion de suivre, pendant tout son évolution, un cas de zona cervical des plus typiques et, la mort étant survenue du fait d'une complication fortuite, d'en étudier complètement des lésions. Ce sont les résultats de ces recherches que nous désirons rapporter très brièvement aujourd'hui.

Observation résumée. — Och..., âgé de 70 ans, fut hospitalisé à l'Hospice P. Brousse le 27 juillet 1922 pour bronchite chronique avec insuffisance cardiaque.

Le 25 février 1923, le malade se plaint de douleurs dans le cou et l'on constate l'apparition d'une éruption zostérienne répartie sur les territoires innervés par C^1 C^2 C^3 et C^4 gauches. L'éruption présente tous les caractères du zona le plus typique : vésicules à contenu hémorragique disséminées. Les douleurs sont intenses, rebelles aux antialgiques, la température s'élève autour de 38°. Une ponction lombaire est pratiquée le 26 février ; on retire 10 cm^3 de liquide clair. La réaction de Wassermann s'y montre négative, l'albuminose ne dépasse pas 0,95 tandis que la lymphocytose apparaît très abondante : 88 lymphocytes par millimètre cube.

Deux centimètres cubes de liquide C.-R. sont injectés dans les ventricules cérébraux d'un lapin, lequel ultérieurement ne présenta aucun symptôme anormal.

Le 15 mars 1923, l'éruption zostérienne a séché, mais les traces des vésicules sont encore très visibles. Les douleurs n'ont rien perdu de leur acuité et entravent tout repos. La médication par le Pantopon est indispensable pour procurer quelque sommeil au patient.

Le 1er avril 1923, la température s'élève de nouveau : la toux reprend, accompagnée d'une expectoration assez abondante. Asthénie, amaigrissement. Insomnie rebelle à cause des douleurs non apaisées et toujours strictement localisées à la région cervicale gauche. Le témoignage de l'éruption est donné par la pigmentation cutanée dans les régions envahies par les éléments vésiculeux zostériens.

Le 12 avril 1923. Aggravation de l'état général : différents foyers de broncho-pneumonie apparaissent. Dyspnée avec adynamie.

La mort survient le 18 avril 1923 par suite de l'extension des foyers de broncho-pneumonie.

Jusqu'au dernier moment, le malade accusa des douleurs très vives dans la région siège de l'éruption disparue.

On le voit, il s'agit, dans ce fait, d'un cas de zona cervical très typique localisé à la moitié gauche du cou, à la région de l'angle de la mâchoire et du cuir chevelu innervé par le grand nerf sous-occipital.

Aucun autre symptôme d'ordre neurologique ne fut constaté en dehors de ceux qui sont l'accompagnement habituel du zona cervical : douleurs d'une extrême acuité, attitude spéciale de la tête inclinée du côté atteint. Dans ce fait, la lymphocytose céphalo-rachidienne se montrait particulièrement intense (88 lymphocytes par millimètre cube), tandis que le taux de l'albumine ne dépassait pas le chiffre normal.

L'injection de liquide cérébro-spinal dans le ventricule cérébral du lapin demeura absolument négative. La mort survint comme conséquence d'une affection pulmonaire intercurrente (broncho-pneumonie) et jusqu'à la fin le malade conserva des douleurs extrêmement pénibles à peine calmées par la médication opiacée.

Nous pratiquâmes l'autopsie après formolage des centres *in situ* et prélevâmes, outre la moelle, le cerveau et les ganglions rachidiens cervicaux, les deux grands nerfs d'Arnold de manière à poursuivre une étude histologique comparative.

A l'œil nu, la moelle cervicale laissait reconnaître une très légère mais indéniable injection de la substance grise du côté gauche lésé et les ganglions rachidiens se montraient congestionnés.

Etude histologique (1). A). *Ganglions rachidiens.* Les cellules sont en chromolyse, un certain nombre atrophiées, rétractées, surchargées de pigment lipofuscinique. En certaines régions, des cellules nerveuses ont disparu. L'hyperplasie des cellules capsulaires apparaît des plus nettes et certains éléments neuroniques sont masqués par la prolifération de leur capsule. Tout le tissu ganglionnaire et même l'atmosphère périganglionnaire est infiltrée de *mastocytes.* Dans les espaces qui séparent les cellules ganglionnaires se laisse constater une abondante infiltration de lymphocytes. Pas de sclérose appréciable de ganglions.

B) *Grands nerfs sous-occipitaux* (méthode de Marchi). — A droite, le nerf se montre sain tandis que, à gauche, côté lésé, la plupart des fibres myéliniques sont en dégénération. Pas de névrite vraie. Seulement au niveau du pôle externe du ganglion rachidien, on observe une infiltration du nerf par des mononucléaires.

C) *Racines postérieures.*— Prolifération des cellules de Schwann, désintégration de la myéline au niveau du trajet radiculaire sous-arachnoïdien.

Au point d'entrée des racines postérieures, la méninge molle présente des dilatations vasculaires, des hémorragies, des pigments sanguins et une discrète infiltration mononucléaire.

D) *Moelle épinière.* — Au niveau de C^2 C^3, la *corne postérieure gauche* présente des altérations considérables. Par les méthodes myéliniques, les 2/3 postérieurs de la corne se montrent extrêmement amincis dans le sens

(1) Nous donnons ici un résumé succinct de cette étude dont les résultats détaillés paraîtront dans un prochain travail contenant la bibliographie.

transversal et complètement dépouillée de ses fibres myéliniques. Les fibres radiculaires qui la pénètrent sont complètement dégénérées et leur emplacement n'est plus marqué que par la présence de larges vacules qui trouent la zone radiculaire postéro-externe.

Par la méthode de l'hématoxyline-éosine, les 2/3 postérieurs de la corne postérieure se montrent *nécrosés* avec acolorabilité nucléaire ; tout le tissu se colore en rose diffus sur lequel tranchent de nombreux noyaux. Ceux-ci appartiennent à des éléments exogènes ou névrogliques : lymphocytes, mononucléaires, corps granuleux typiques, ayant envahi le tissu nécrobiosé. Les vaisseaux dilatés, mais non rompus, sont entourés de nombreux éléments mononucléaires.

La méthocde de Nissl permet de faire les mêmes constatations et montre, en outre, la disparition complète de tous les éléments nerveux de la corne postérieure dans ses 2/3 dorsaux.

1° *Corne antérieure.* — *A sa base*, apparaît un foyer aux limites incertaines caractérisé par la multiplication des noyaux névrogliques, l'infiltration lymphocytaire, les altérations régressives et destructives des cellules nerveuses. Par la méthode de Loyez ce foyer se montre complètement dépouillé de son réseau myélinique.

Dans la région *ventrale*, toujours dans les segments intéressés (C^2 C^3), les méthodes myéliniques font apparaître un frappant contraste entre la côté droit et le côté gauche lésé. A gauche, en effet, le réseau des fibres myéliniques se montre extrêmement raréfié, surtout dans la région antéro-interne, tandis que, du côté droit, celui-ci demeure parfaitement normal. — La méthode de Nissl montre que les cellules radiculaires antérieures sont atrophiées, en surcharge pigmentaire et quelques-unes en chromolyse. Par endroits, on constate, en outre, une prolifération des éléments névrogliques.

2° *Substance blanche.* — I. *Cordon antéro-latéral.* — Nous n'avons observé aucune dégénération ni aucun foyer myélitique. Cependant, sur plusieurs préparations, nous avons constaté qu'un vaisseau radié traversant le cordon antéro-latéral présentait une gaine littéralement bourrée de lymphocytes.

II. *Cordons postérieurs.* — Mise à part la dégénération des fibres radiculaires postéro-externes se rendant à la corne postérieure, les fasiceaux postérieurs ne montrent aucune modification.

Les résultats que nous ont fournis notre étude anatomique montrent donc que la lésion de l'herpès zoster peut ne pas se limiter, ainsi qu'on l'admet aujourd'hui, aux ganglions rachidiens, aux racines postérieures et aux nerfs périphériques, mais que les altérations sont susceptibles de s'étendre à la moelle elle-même et de frapper la corne postérieure, la substance grise antérieure, voire même le réseau vasculaire du cordon antéro-latéral.

A un double point de vue, ces constatations nous semblent à retenir. D'abord, en ce qu'elles démontrent que le virus du zona diffuse de l'appa-

reil ganglionnaire dans la substance grise spinale à la manière du virus herpétique inoculé expérimentalement. On sait, en effet, que Marinesco a pu, après inoculation cornéenne du germe de l'herpès fébrile, suivre le processus infectieux depuis le tractus uvéal jusqu'au nerf optique et aux méninges cérébrales en passant par les nerfs ciliaires.

Ensuite, à la lumière du fait histo-pathologique que nous rapportons, il est permis de se demander si les interprétations pathogéniques de certains symptômes zostériens ne sont pas à réviser. Nous avons en vue surtout les douleurs si pénibles et si désespérément tenaces et les paralysies dont s'accompagne si souvent l'évolution du zona.

Les lésions si profondes et certainement définitives de la corne postérieure rendent compte, croyons-nous, beaucoup mieux de la persistance des phénomènes douloureux que l'altération ganglionnaire, et elles expliquent aussi les échecs de la thérapeutique chirurgicale. L'altération de la substance grise antérieure, d'autre part, n'autorise-t-elle pas à supposer que certaines paralysies sont liées moins à la lésion des racines antérieures ou des nerfs périphériques qu'à celle des cellules motrices, soit spinales, soit bulbo-protubérantielles dans les faits de zona ophtalmique ou otique dont on sait le retentissement fréquent sur l'appareil moteur oculaire ou facial ?

Ce sont là des problèmes que nous ne faisons que soulever, persuadés que les recherches systématiques dirigées dans le sens que nous indiquons, apporteront dans l'avenir les éclaircissements qui nous font défaut sur bien des points obscurs de la pathologie de l'herpès zostérien.

XII. — **Kyste cysticercosique du lobe préfrontal. Opération, guérison**, par MM. J. Lhermitte, T. de Martel et Nicolas.

Les faits de cysticercose cérébrale, rares en France, constituent toujours un sujet d'étude instructif aussi bien pour le neurologiste que pour le chirurgien. Tumeur à développement assez lent, le kyste cysticercosique détermine l'apparition successive de phénomènes liés à l'extension de la compression et ainsi permet de suivre et d'apprécier, par l'extériorisation symptomatique, l'évolution anatomique du processus.

Aussi croyons-nous qu'il n'est pas sans intérêt de verser au dossier de la cysticercose encéphalique le cas que nous présentons aujourd'hui, d'autant qu'il se prête à certaines considérations cliniques et physio-pathologiques sur lesquelles nous voudrions insister.

Observation. — Madame R..., âgée de 25 ans, n'offre aucun passé pathologique à relever.

Les premiers phénomènes de la maladie actuelle semblent avoir débuté au mois de mars 1923 et consisté d'abord en une sensation d'engourdissement du médius droit. Puis l'engourdissement s'étendit à toute la main d'une manière intermittente. Jusqu'au mois de juillet, aucune manifestation nouvelle ne survint et la patiente put continuer d'exercer sa profession d'employée dans un grand magasin.

En août, apparaît une paralysie incomplète de l'extension du pouce droit, lequel se rabat vers la paume. De ce fait, la malade ne peut plus écrire ni coudre. Pour effacer

cette sensation d'engourdissement, la malade se plonge fréquemment la main dans l'eau chaude ; elle se trouve ainsi soulagée.

Vers la fin de septembre 1923, Mme R... va consulter un neurologiste qui conclut à l'existence d'une spécificité du système nerveux et institue le traitement. Celui-ci consiste en des injections intra-veineuses de cyanure de mercure associées à une médication iodurée.

La réaction de Wassermann est pratiquée à la même époque et se montre négative.

En novembre 1923, aucune amélioration ne s'est manifestée ; au contraire, la malade trouve que la flexion et l'extension des doigts sont moins actives, la main est « comme paralysée ». Vers la fin de novembre, apparition de *convulsions cloniques* dans la main. Les doigts se fléchissaient par secousses, dit la malade ; puis le même phénomène se reproduisit au niveau du poignet. Pendant toute la durée de ces crises convulsives, la conscience de la malade n'était pas troublée.

Au début de décembre 1923, les crises convulsives deviennent de plus en plus intenses et le clonisme s'étend à la face du côté droit : contractions saccadées surtout apparentes au niveau de la commissure des lèvres, de l'aile du nez et de l'orbiculaire palpébral. Pendant ces crises d'épilepsie jacksonienne, la conscience de la malade ne fut jamais perturbée mais, de temps en temps, survenait comme une contraction de la langue rendant impossible l'exercice de la parole. Jamais la malade ne fut frappée de perte de connaissance ni atteinte d'état vertigineux. A partir du mois de décembre 1923, la paralysie de la main et des doigts s'accusa de plus en plus et s'étendit progressivement à l'avant-bras et au bras.

Le 10 décembre 1923, Mme Rou... vint consulter l'un de nous. On constatait alors une monoplégie brachiale droite avec contractures surtout accusée à la main et aux doigts. En permanence, la main conservait une attitude de flexion ; les doigts demi-fléchis et le pouce en adduction. L'avant-bras gardait une attitude en demi-flexion et le bras restait en adduction.

Volontairement, la malade était incapable d'étendre les doigts et le poignet ainsi que l'avant-bras. Passivement tous les mouvements étaient réalisables, mais l'on observait l'existence d'une hypertonie manifeste surtout au niveau des fléchisseurs des doigts, de la main et du biceps brachial. Aucune secousse clonique ne pouvait être provoquée.

Cette hypertonie se montrait curieusement sensible à certaines excitations. Après une faradisation prolongée et énergique du membre supérieur, la contracture céda, en effet, pendant quelques instants pour revenir à son état initial.

La force musculaire se montrait affaiblie dans tous les segments du membre supérieur, mais surtout dans les extenseurs des doigts et de la main. D'autre part, la flexion volontaire et énergique des doigts, la préhension d'un objet était suivie de la *prolongation de la contraction*. La main crispée sur l'objet ne pouvait plus, pendant plusieurs secondes, en être détachée.

La motricité des membres inférieurs de la face, de la langue et des yeux n'était pas troublée.

L'examen de la sensibilité relevait seulement l'existence d'un trouble de certaines perceptions : difficulté de reconnaître la texture des étoffes et la forme complète des objets. Il convient de remarquer que la paralysie des mouvements des doigts s'opposait à la recherche de la perception stéréognostique parfaite.

Contrastant avec cette perturbation de la perception tactile, les sensibilités élémentaires apparaissaient presque complètement respectées. Les sensations tactiles, thermiques, baresthésiques, arthrocinétiques, la pallesthésie étaient absolument normales. Seule la *discrimination tactile* montrait une élévation de son seuil, les deux pointes du compas de Weber n'étant reconnues qu'après un écartement de 2 centimètres.

Sur le reste du corps, les sensibilités étaient normales.

Quant aux réflexes tendineux et osseux, ils se montraient à peine modifiés ; et c'est en multipliant les examens que nous avons pu mettre en évidence une légère exagération des réflexes radial et tricipital droits. Les réflexes achilléens et rotuliens se montraient sensiblement égaux.

Les réactions électriques des nerfs et des muscles demeuraient normales. Il n'existait aucun trouble trophique, aucune perturbation des sphincters.

Pour ce qui est de l'état mental, nos examens ne nous ont permis derclever aucune modification pathologique mais, interrogée sur ce point, Mme R... nous a confié que, depuis l'installation de la paralysie, son caractère s'est modifié. De gaie et d'humeur enjouée qu'elle était, elle est devenue triste, morose, souvent agacée, irritable. « Je pleurais continuellement », nous dit-elle.

Signalons enfin l'absence de certains phénomènes ; point de céphalée, point de vomissements, pas de modifications de la vision.

Avant de conseiller une thérapeutique active, nous soumîmes la malade au gardénal de manière à supprimer les phénomènes convulsifs.

Le 28 décembre 1923, nous examinions de nouveau Mme R.

Les crises convulsives ont disparu, mais les phénomènes paralytiques persistent et même nous remarquons une légère déviation de la face traduisant une ébauche de paralysie faciale inférieure droite. Il n'existe ni dysarthrie ni aphasie. Si les mouvements segmentaires du membre inférieur ont conservé leur amplitude, leur coordination et leur force, pendant la marche l'on remarque un certain degré de traînement de la jambe droite.

Le régime des réflexes tendineux, osseux et cutanés ne s'est pas modifié.

En interrogeant avec insistance la malade, nous apprenons que, depuis peu, des douleurs vagues sont apparues dans la région pariétale gauche irradiant même du côté opposé. La percussion de la région pariétale gauche est légèrement douloureuse.

Un examen oculaire pratiqué dans le service du Dr Lapersonne a montré l'absence de stase papillaire ; seule existait une légère turgescence des veines de la papille gauche.

Le 18 janvier 1924, la malade fut opérée par M. De Martel. Anesthésie par éthérisation rectale associée à l'anesthésie régionale. Ablation d'un large volet pariétal gauche. La dure-mère semble intacte. Après incision cruciale, on aperçoit, au-dessous de l'arachnoïde, un volumineux kyste transparent du volume d'une noix verte. Une petite traction sur la paroi détermine l'issue d'un liquide eau de roche. La paroi délicate est alors enlevée et, au-dessous, apparaissent les circonvolutions aplaties et comme tassées, mais sans modifications apparentes de leur structure.

Le kyste était situé sur la 2e frontale repoussant en bas F3 et refoulant en arrière en la déformant la circonvolution frontale ascendante au niveau de sa partie moyenne.

Suture des lèvres de l'incision dure-mérienne et du cuir chevelu sans drainage.

Dès que la malade reprit connaissance, c'est-à-dire 4 heures après l'intervention, sa première idée fut de s'assurer des modifications fonctionnelles de sa main droite. Et à sa grande joie, elle constata qu'elle était capable de faire des mouvements jusque-là impossibles.

Dès le lendemain matin, quinze heures environ après l'opération, nous constations que la *motilité était redevenue absolument normale*. La malade pouvait, avec la même dextérité qu'autrefois, faire mouvoir la main et les doigts et prendre des objets délicats. Il persistait une légère augmentation du réflexe radial droit. Quand à la sensibilité, elle était, elle aussi, normale.

Depuis cette époque, nous avons à plusieurs reprises et tout récemment encore examiné complètement la malade. Motilité, sensibilité sont de tous points normales : le seul phénomène résiduel tient dans une très légère exagération du réflexe du radius droit.

* * *

L'observation que nous venons de rapporter comporte, croyons-nous, quelques réflexions, les unes d'ordre pratique, les autres d'ordre théorique.

Chez notre malade, le développement du kyste cysticercosique entraîna une série de troubles sensitifs et moteurs paralytiques, convulsifs et hyper-

toniques, dont l'évolution ne fut point parallèle ni contemporaine. Les premiers en date s'affirmèrent les troubles de la sensibilité subjective, et il est assez remarquable d'observer que ceux-ci débutèrent par les fourmillements exclusivement localisés à l'annulaire droit. Puis se développèrent des perturbations de la motricité : paralysie de l'extension du pouce, parésie des extenseurs des autres doigts ; enfin sensiblement plus tard, apparurent des convulsions dans le membre supérieur droit sans perturbation de la conscience. Ainsi que nous y avons insisté déjà, ces phénomènes convulsifs jacksoniens constituèrent un des symptômes marquants de l'affection. Jamais la paralysie de la main ne fut complète et c'est insensiblement que s'installa l'hypertonie : hypertonie assez curieuse en ce qu'elle ne redoublait pas d'hyperréflectivité tendino-osseuse ainsi qu'il est de règle. C'est à peine si l'on relevait une légère augmentation des réflexes radial et tricipital. Hypertonie remarquable, en outre, en ce que loin d'être fixe, elle était sujette à de profondes variations dans le temps, ce qui, à une autre époque, eût pu conduire au diagnostic d'hystérie.

A eux seuls, les troubles de la motricité auraient permis, sans nul doute, de reconnaître l'origine cérébrale corticale de la lésion causale, mais ce diagnostic recevait un appui très appréciable dans les troubles de la sensibilité objective.

Ainsi qu'on a pu le voir, ce qui apparaissait si frappant chez le malade, c'était, d'une part, la profondeur de l'agnosie tactile et, d'autre part, la conservation quasi intégrale des sensibilités élémentaires. Ce n'étaient pas les sensations elles-mêmes qui étaient éteintes, mais les complexes de sensations, les perceptions. Or, cette opposition saisissante n'est-elle pas, ainsi que l'a montré H. Head, une des caractéristiques les moins discutables de l'origine corticale d'une lésion ?

Du fait même des caractères des perturbations sensitives subjectives et objectives et des troubles moteurs, nous étions donc tout naturellement conduits à orienter notre diagnostic vers une localisation corticale superficielle d'une néoplasie cérébrale, malgré l'absence de phénomènes d'hypertension intra-cranienne. Le diagnostic du néoplasme méningé limité à la région motrice centrale n'a pas été vérifié complètement par l'intervention puisque celle-ci a permis de découvrir un kyste cystécercosique, mais la discrimination de ces deux variétés de « tumeurs » paraît encore assez malaisée et incertaine.

Toutefois nous ferons remarquer que la fréquence et la précocité des phénomènes convulsifs doivent toujours attirer l'attention et faire penser, au moins, au développement possible d'une cysticercose sous-arachnoïdienne.

Enfin, toujours au point de vue pratique, il n'est pas sans intérêt de constater, une fois de plus, combien peuvent être favorables, quand l'intervention chirurgicale est assez précoce, les suites opératoires. Chez notre malade, quelques heures après l'opération, déjà la motilité si compromise était en grande partie récupérée et, quinze heures après, on ne retrouvait aucune perturbation motrice ni sensitive.

Du point de vue théorique, cette constatation mérite également d'être retenue, car elle montre à quel degré et pendant quelle période relativement longue, l'écorce cérébrale peut supporter le poids d'une compression par un corps étranger, présenter des témoignages saisissants de sa souffrance et garder, malgré tout, une souplesse assez grande pour, en quelques heures, récupérer l'intégralité de son fonctionnement physiologique.

Le dernier point sur lequel nous désirons insister tient dans le phénomène de la *prolongation de la contraction volontaire* qui, on s'en souvient, a marqué le début dès l'histoire clinique de la maladie.

Alors que la patiente ne présentait encore que des troubles subjectifs de la sensibilité limités aux doigts, elle-même fut frappée de ce trouble moteur dont l'étrangeté aiguisait l'attention et suscitait même les sarcasmes de son entourage. Voulait-elle serrer un objet usuel, prendre par exemple une carafe pour verser de l'eau dans un verre, il lui était impossible de « lâcher » prise ; plus elle faisait d'efforts pour décontracter ses doigts, plus énergiquement ceux-ci se crispaient. Ce phénomène était encore très évident lors de nos examens.

Il s'agit ici d'un trouble de la *dénervation musculaire* étudié par Bechterew sous le nom d'*Hémitonie* et retrouvé à l'état pur par Oppenheim dans certains cas d'hémiplégie cérébrale de l'enfance. L'un de nous (Lhermitte) a pu en étudier un très bel exemple pendant la guerre chez un soldat que l'on avait qualifié « d'hémi-thomsen ».

Mais, si la réalité de l'hémitonie n'est pas discutée, il s'en faut que l'on en saisisse le mécanisme : et, à cet égard, notre observation permet peut-être d'en apprécier l'origine. Le problème que pose la pathogénie de l'hémitonie est le suivant. Le trouble de la dénervation est-il conditionné par une altération superficielle de l'écorce motrice, giganto-pyramidale, laissant intacte la fonction d'innervation et suspendant la fonction d'inhibition, ou au contraire, doit-on faire intervenir une autre localisation préfrontale ou centrale, striée par exemple ?

Notre cas permet, à coup sûr, de mettre hors de cause les ganglions opto-striés de même que le cervelet, organes absolument indemnes. Et s'il n'autorise pas à réfuter d'une manière absolue la thèse des auteurs qui tiennent pour une localisation sur la frontale ascendante, du moins, le cas que nous rapportons ne donne qu'un très faible appui à cette hypothèse. Ainsi que nous l'avons dit, le kyste siégeait sur la 2e circonvolution frontale, poussant un prolongement vers la frontale ascendante ; mais il est plus que vraisemblable que ce prolongement n'est que le résultat tardif de l'extension de la poche kystique et que, à son début, sa localisation était préfrontale.

Nous rappellerons, en effet, que durant une longue période pendant laquelle la prolongation de la contraction volontaire se montrait manifeste, il n'existait qu'une légère parésie de l'extension du pouce. Il est donc assez légitime de supposer que, à cette époque, le kyste localisé à la région préfrontale ne comprimait que très légèrement la partie moyenne de F A, tandis qu'il exerçait une pression beaucoup plus énergique sur la 2e fron-

tale. Or, l'on sait que, pour certains auteurs, le phénomène de l'hémitonie serait lié à la suppression fonctionnelle des fibres fronto-pontin dont l'influence inhibitrice sur le cervelet semble aujourd'hui démontrée.

En dernière analyse, il nous semble donc assez séduisant de penser que, dans notre fait, le trouble de la dénervation volontaire reconnaissait comme origine, non pas une altération directe de la zone motrice corticale, mais bien plutôt une modification de la zone préfrontale inhibitrice.

A onze heures, le Professeur Art. Donaggio, de Modène, expose à la Société, dans une conférence très documentée accompagnée de projections et présentation de pièces microscopiques, les résultats de ses études *sur les cellules nerveuses normales et pathologiques.*

M. Crouzon, président, remercie au nom de la Société, le Professeur Donaggio d'avoir bien voulu lui apporter ses belles études.

Séance du 6 mars 1924

Présidence de M. O. CROUZON, président

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Syndrome myoclonique associé à un syndrome humoral de syphilis. Deux types de clonie faciale, par MM. André-Thomas et Mme Long-Landry.

Les symptômes ou les syndromes de l'encéphalite appartiennent-ils en propre à cette affection ? Quelques observations ont été publiées, dans lesquelles d'autres agents étiologiques et en particulier la syphilis pourraient être incriminés. L'observation suivante rentre dans ce groupe ; elle se fait remarquer, en outre, par quelques caractères spéciaux des clonies, par la localisation de secousses de rythme et d'aspect dissemblables dans le domaine d'un même nerf, le nerf facial.

Mme M..., âgée de 41 ans, malade depuis 1922, est venue consulter à l'hôpital Saint-Joseph, en février 1923 ; à cette époque, elle se présentait avec un syndrome parkinsonien du membre supérieur droit (tremblement et rigidité), qui s'était installé insidieusement et auquel s'associaient quelques secousses myocloniques dans la même région et un certain degré de fixité de la physionomie.

Comme il existait un signe d'Argyll Robertson et une réaction de Wassermann fortement positive dans le sang, un traitement spécifique par les arséno-benzènes fut institué.

Deux mois plus tard l'amélioration était considérable ; la malade qui avait renoncé à toute occupation reprenait son travail ménager, le tremblement et l'hypertonie musculaire étaient très atténués, les sensations douloureuses du bras droit avaient disparu ; seule l'écriture était encore difficile.

La malade fut perdue de vue pendant l'été de 1923 et revint nous consulter en octobre avec une aggravation sensible et sous un aspect clinique différent. Au tremblement du bras droit s'ajoutait un tremblement dans le facial inférieur droit, de la trémulation de la langue, du voile du palais, des cordes vocales, des troubles de la parole et de la déglu-

tition, de l'inertie psychique et une tendance à la somnolence ; cet ensemble faisait penser à la paralysie générale, d'autant plus que la dysarthrie était typique. Par la suite, les phénomènes se modifièrent et le tableau clinique devint progressivement ce qu'il est aujourd'hui.

Les troubles moteurs occupent les membres supérieurs, la face et le cou : ils sont bilatéraux, mais ils prédominent sur le membre supérieur droit et l'hémiface gauche.

A droite, à l'état de repos, le pouce et l'index exécutent des mouvements d'abduction et d'adduction ; par moments ce sont des secousses assez brusques, véritables clonies qui surviennent et disparaissent avec la même rapidité. Lorsque le membre supérieur est soulevé, l'avant-bras en extension sur le bras, les clonies sont réparties sur un territoire plus vaste et se produisent dans le cubital antérieur, le biceps, le triceps, les fléchisseurs des doigts.

A gauche, le même trouble existe, mais à un degré beaucoup moins marqué.

A droite, par intermittences et à cause de son orientation, le mouvement du pouce rappelle tout à fait celui de la maladie de Parkinson, mais les secouses sont généralement plus brusques.

La résistance musculaire est plus nette à droite, le ballottement de la main y est plus limité (diminution de la passivité). Les désordres de la motilité sont plus intéressants à la face. Ce sont d'une part une *hypertonie* des muscles de l'hémiface gauche qui s'opposent dans une certaine mesure à la mobilisation de la peau ; elle est d'ailleurs variable d'intensité, elle est plus accentuée sur le peaucier, moins sur les autres muscles innervés par le facial supérieur. Néanmoins, le peaucier fait souvent saillie sous la peau, les traits sont légèrement déviés vers la gauche, la fente palpébrale est moins ouverte, mais dans le repos absolu, la différence avec le côté droit est à peine visible.

Sur le même côté, on observe deux ordres de secousses, d'une part des secousses brèves, nombreuses, de faible amplitude dans l'orbiculaire de la paupière, le sourcilier, les élévateurs de la lèvre, les zygomatiques ; les *clonies* surviennent et disparaissent brusquement comme la secousse de l'épilepsie jacksonienne, elles n'affectent que des muscles innervés par le facial supérieur, mais pas tous les muscles innervés par ce nerf ; le dilatateur de la narine par exemple leur échappe. D'autre part, des secousses plus lentes se produisent à de plus longs intervalles dans les muscles innervés par la branche inférieure du facial, spécialement dans le peaucier, les muscles du menton, mais aussi dans les muscles auriculaires innervés, par les collatérales extrapétreuses du facial. Les contractions sont plus lentes et disparaissent surtout plus lentement ; elles sont tout à fait comparables aux secousses *clonicotoniques* de l'encéphalite épidémique.

On ne peut établir aucun synchronisme entre ces deux ordres de clonies, mais les secousses purement cloniques sont synchrones dans tous les muscles qu'elles agitent et les secousses clonicotoniques paraissent également synchrones pour tous ceux qui se contractent sous ce mode ; il semble bien qu'il en soit ainsi pour le peaucier et les muscles auriculaires. Sur le côté droit, on observe des phénomènes du même ordre, mais les secousses sont beaucoup moins étendues, moins constantes et moins régulières, elles sont plus cloniques dans le facial supérieur, plus clonicotoniques dans le facial inférieur ; les unes et les autres sont généralement synchromes avec des secousses de même ordre, qui agitent le côté gauche.

La langue est agitée par des secousses de faible amplitude qui lui communiquent une agitation continuelle ; quelques secousses également dans le voile du palais, mais actuellement elles font défaut dans les cordes vocales.

Parfois, sans cause apparente, les clonies du côté gauche redoublent de fréquence et se produisent en salves, conservant pour tous les muscles le même rythme et le même synchronisme.

Certains actes, tels que l'occlusion des yeux, faire la moue, siffler, découvrir les dents, parler même à voix basse, serrer la main, occasionnent une recrudescence dans l'intensité et le nombre des clonies, une hypertonie manifeste de tous les muscles de l'hémiface gauche, moins de l'hémiface droite. La fente palpébrale se rétrécit, les traits se

dévient davantage à gauche, le peaucier fait un relief très appréciable sous la peau (*syntonie*).

Diverses excitations, la percussion du menton (pendant les recherches du réflexe massétérin), qu'elle ait lieu à droite ou à gauche, l'excitation de la cornée (recherche du réflexe cornéen), la piqûre de la face, du cou ou des membres (pendant l'exploration de la sensibilité), produisent également l'exagération des clonies et les phénomènes de syntonie avec une prédominance marquée dans la moitié gauche du visage.

Quelques actes, tels que l'émiettement, les mouvements des marionnettes, provoquent l'apparition du mâchonnement qui se produisait d'ailleurs spontanément à une autre époque de la maladie. D'autre part, la parole s'accompagne d'un état tonicoclonique de la moitié sus-ombilicale de la paroi abdominale gauche.

Par contre, d'autres actes, tels que l'élévation du regard, l'élévation du bras ne modifient en rien la motilité de la face.

Les clonies de l'orbiculaire palpébral occupent ordinairement et exclusivement la paupière inférieure spécialement lorsque la paupière supérieure est tombante comme dans le regard en bas ; mais au moindre clignement, les secousses apparaissent avec le même rythme et la même intensité dans la paupière supérieure.

Pendant le sommeil, les secousses myocloniques persisteraient, mais avec un rythme plus ralenti. (Le phénomène n'a pas été observé par nous-mêmes.)

Les excitations périphériques et l'effort accentuent également les clonies dans les membres supérieurs, davantage dans le droit.

La réflectivité tendineuse est généralement exaltée, un peu inégalement. Le réflexe styloradial est plus fort à droite, le patellaire à gauche. Pas d'extension de l'orteil. La passivité est légèrement diminuée aux membres inférieurs. L'excitabilité électrique des muscles est la même pour les deux côtés de la face. L'excitabilité mécanique est exaltée sur les muscles innervés par le facial gauche ; très nettement sur le peaucier.

La percussion des muscles de l'hémiface gauche provoque des secousses et une hypertonie du peaucier homolatéral.

Le syndrome moteur s'accompagne de troubles psychiques signalés par l'entourage de la malade ; s'il s'agit moins d'affaiblissement et d'amnésie, probables mais peu saisissables, que d'excitation psychique. Cette malade est depuis 18 mois dans un état d'irritabilité et de susceptibilité permanent, qui a obligé ses enfants à quitter la maison. Les crises de colère et même de violence se sont renouvelées fréquemment et deux fois elle est allée chercher du secours au commissariat de police, s'étant imaginé que ses enfants voulaient la tuer.

Il existe encore un dermographisme très marqué et une salivation exagérée au cours des crises de colère.

Les pupilles ne réagissent pas à la lumière et la réaction à la convergence est très faible. Une iridotomie a été pratiquée il y a plusieurs années pour une cataracte. Parésie du droit supérieur et du droit interne gauches.

Liquide céphalo-rachidien à réaction de Wassermann fortement positive, réaction du Benjoin colloïdal positive. Lymphocytes : 58. Albumine : 1 gramme.

Cette malade se fait remarquer par les transformations successives qu'à subies son aspect clinique : hémiparkinson encéphalitique, puis paralysie générale, aujourd'hui un type myoclonique d'un ordre assez spécial.

L'aspect de la face est particulièrement intéressant. Les secousses irrégulières peu systématisées du côté droit rappellent l'instabilité de la face que l'on observe chez beaucoup de paralytiques généraux. A gauche, l'aspect est bien différent et singulier avec l'hypertonie prédominante dans le facial inférieur, associée à des secousses cloni-toniques rappelant celles de l'encéphalite, avec les secousses cloniques rythmées localisées dans le facial supérieur et rappelant davantage les secousses de l'épilepsie

jaksonienne. (Les clonies des membres supérieurs sont de même ordre.) La ressemblance est peut-être moins frappante aujourd'hui à cause de l'amélioration sensible qui s'est produite depuis quelques jours sous l'influence du traitement spécifique.

L'accentuation des clonies, de l'hypertonie sous l'influence d'excitations d'ordres divers, démontre une fois de plus la complexité du mécanisme physiologique de ces divers troubles.

Les secousses de la face ne sauraient être confondues avec les frémissements et le renforcement progressif de l'hémispasme facial. On ne se trouve pas en présence d'un syndrome du nerf, mais en présence d'un syndrome traduisant l'existence d'une lésion centrale.

Ce syndrome rappelle les manifestations diverses de l'encéphalite épidémique, mais l'examen du sang et du liquide céphalo-rachiden ne laisse aucun doute sur l'existence de la syphilis. Se trouve-t-on en présence d'une forme particulière de la syphilis cérébrale, et même ne doit-on pas penser à la paralysie générale, à cause de l'état psychique et du syndrome humoral ?

La syphilis est-elle seule en cause ? L'hypothèse est d'autant plus plausible que plusieurs auteurs ont signalé la possibilité pour la syphilis de réaliser des tableaux cliniques très analogues à celui de l'encéphalite et que chaque application du traitement spécifique est suivie chez notre malade, d'une amélioration notable rapide, mais on ne peut exclure complètement l'hypothèse d'une association morbide.

M. Clovis Vincent. — L'une des questions posées est celle-ci : les secousses de la face sont-elles les manifestations d'un spasme périphérique ou sont-elles liées à une myoclonie ? Aux caractères énumérés par les auteurs et par les orateurs qui m'ont précédé, je pense qu'il faut ajouter les suivants : Du spasme facial lié à une lésion du nerf facial périphérique, cette malade ne présente ni la fossette mentonnière, ni la déviation du nez, ni la synergie paradoxale (Babinski) — (occlusion des paupières coïncidant avec l'élévation de la tête du sourcil). — Ajoutons encore que dans le spasme facial périphérique, les mouvements sont rigoureusement unilatéraux ; ici, les muscles péribuccaux et zygomatiques droits sont animés de secousses comme les gauches.

II. — **Quelques remarques sur les compressions radiculo-médullaires par tumeurs. Evolution clinique. Hémorragie rachidienne tardive post-opératoire**, par MM. Sicard et Laplane.

Nous vous présentons deux nouveaux cas opérés avec succès par M. Robineau, de compression médullo-radiculaire par tumeur des racines (neuro-gliomes) de la région lombo-sacrée chez l'un, de la région dorsale moyenne chez l'autre.

De l'ensemble de onze cas au sujet desquels M. Robineau est intervenu, voici quelques remarques uniquement pratiques qui se dégagent.

Il n'y a pas de compression radiculo-médullaire par tumeur (du type neuro-gliome, psammome, fibrome, fibro-angiome, endothéliome) : *a) cliniquement*, sans réaction douloureuse et sans raideur vertébrale segmentaire ou diffuse ; *b) humoralement* sans xantho-chromie ou dissociation du liquide rachidien (sauf dans le cas de tumeur cervicale, où l'hyperalbuminose peut faire défaut ; *c) radiologiquement*, sans arrêt du lipiodol sous-arachnoïdien.

L'évolution de ces tumeurs peut être très prolongée, de 3 à 7 ans, avant que ne survienne la dernière étape paraplégique. Les douleurs sans disparaître complètement peuvent spontanément s'atténuer, par périodes. Les signes de sensibilité objective peuvent pendant plusieurs années faire défaut, mais ils existent toujours à la phase paraplégique, comme l'avaient signalé du reste déjà Babinski, Jarkowski et Vincent. Seul le contrôle lipiodolé rachidien peut permettre lors de la période anté-sensitivo-objective et anté-paraplégique un diagnostic précis de localisation compressive.

Une dernière remarque qui n'a pas encore été signalée :

Dans deux cas, quelques semaines après l'ablation opératoire de la tumeur, alors que depuis plusieurs jours les malades se levaient et s'essayaient à reprendre leur vie normale, s'établit assez rapidement, en une demi-journée, un syndrome de compression médullo-cérébrale avec algies des membres inférieurs, céphalées, vomissements et même coma, chez l'un des opérés. Une ponction lombaire ramène un liquide hémorragique, puis xanthochromique quelques jours après, sans microbes.

Il s'agissait d'hémorragie rachidienne tardive post-opératoire. Les troubles s'amendent en une dizaine de jours environ. Quoique la guérison soit survenue complète, dans les deux cas, il y a lieu cependant, à cause de la possibilité de ces accidents à allure alarmante, de conseiller aux opérés de tumeurs médullaires, une extrême prudence dans la reprise de la vie normale.

M. Clovis Vincent. — Chez les malades comme celui que présente aujourd'hui M. Sicard, les troubles de la marche ne sont pas liés à un état paralytique proprement dit des membres inférieurs ; ils sont liés à la contracture et à la douleur. L'examen montre, en effet, que la force segmentaire des cuisses, des jambes, des pieds, est normale, que les réflexes tendineux et cutanés ne sont pas troublés ou sont peu troublés. Par contre, ces sujets souffrent des membres inférieurs et de la colonne vertébrale ; le dos, la région lombaire, les cuisses sont raides et chaque mouvement est rendu pénible par la raideur et la douleur. Nous n'insistons pas sur les caractères de cette contracture douloureuse qui est un des symptômes essentiels de la période préparaplégique des tumeurs rachidiennes ; nous renvoyons pour cela aux différentes communications que nous avons faites récemment, notamment à notre article de la *Presse médicale* (n° 12, 1924). Ces tumeurs rachidiennes avec troubles de la marche par raideur et douleur sont très difficiles à distinguer de certaines formes de mal de Pott et pourraient être dénommées « formes pseudo-pottiques de tumeur rachidienne ».

III. — **Quelques documents relatifs au diagnostic des compressions spinales**, par MM. J. Babinski et Jarkowski (sera publié ultérieurement comme travail original).

M. Souques. — A propos de l'intéressante communication de MM. Babinski et Jarkowski, je rappellerai que, dans la dernière séance, j'ai présenté avec mon interne, M. Blamoutier, un cas de tumeur de la moelle dorsale, dans lequel les signes cliniques concordaient étroitement avec l'arrêt du lipiodol. Il s'agissait d'une paraplégie avec impotence motrice complète ; l'anesthésie remontait jusqu'au niveau de la dixième racine dorsale ; les réflexes de défense étaient très exagérés, si exagérés que la moindre excitation de la peau provoquait un retrait du membre inférieur tel que le genou venait toucher la paroi thoraco-abdominale : ces réflexes de défense se produisaient par les excitations portées sur tout le territoire anesthésié ; dès que l'excitation sortait de ce territoire, le réflexe de défense ne se produisait plus ; sa limite supérieure coïncidait exactement avec la limite supérieure de l'anesthésie. Or, l'injection de lipiodol montra que l'arrêt de la bille lipiodolée se faisait justement au niveau du dixième segment dorsal. Cet arrêt concordait donc avec les signes cliniques ordinaires ; cela montre la concordance et la haute valeur des recherches de M. Babinski et de la méthode de M. Sicard.

J. Jumentié. — A l'examen de la pièce que M. Babinski a bien voulu me confier, j'ai constaté, en effet, au niveau et un peu au-dessus d'un foyer de myélite sur une hauteur de 3 centimètres environ une symphyse arachnoïdo-pie-mérienne sur la partie gauche de la moelle.

Cette symphyse n'était pas annulaire et cependant elle paraît avoir suffi à arrêter la descente du lipiodol dans l'espace sous-arachnoïdien.

On ne peut invoquer pour expliquer cet arrêt une augmentation du volume de la moelle au niveau du foyer de myélite s'ajoutant à la symphyse méningée partielle, car elle était nettement plus grêle à ce niveau.

M. Sicard. — Pour répondre à cette question d'ordre tout à fait pratique, soulevée par M. Babinski, je pense que le lipiodol sous-arachnoïdien pèche plus par excès que par défaut « d'accrochage ». Il me semble donc que quand le transit lipiodolé est normal, on peut, à juste titre, déduire de ce contrôle que la voie sous-arachnoïdienne est libre et qu'il n'y a pas d'obstacle, pas de compression. Mais, comme nous l'avons déjà dit avec Forestier ou avec Haguenau et Laplane ; et comme M. Babinski l'a si justement fait ressortir : arrêt lipiodolé ne signifie pas exclusivement tumeur rachidienne. Le lipiodol peut s'arrêter au cours des méningites séreuses, des myélites avec méningite « fibrineuse », ou des pachyméningites pottiques ou syphilitiques. Nous avons projeté à la dernière « Réunion neurologique » de tels arrêts lipiodolés, notés au cours de méningites rachidiennes dites « enkystées » ou tuberculeuses, ou syphilitiques avec

contrôle opératoire ou autopsique, et nous venons d'observer tout récemment avec notre interne Coste, un cas de paraplégie douloureuse sans antécédents syphilitique ou tuberculeux, avec dissociation humorale albumino-cytologique et arrêt lipiodolé au niveau de la 7e dorsale, chez lequel l'opération a montré un foyer grossier de pachyméningite, sans tumeur. La biopsie faite par Robineau et examinée histologiquement par notre collègue Roussy a fait voir qu'il s'agissait d'une lésion presque certainement d'origine syphilitique. Et pourtant toutes les réactions humorales syphilitiques s'étaient montrées négatives (B. W., réaction de Guillain, etc.). De plus des traitements méthodiques antisyphilitiques n'avaient donné aucune amélioration. On voit combien les diagnostics cliniques sont parfois hérissés de difficultés.

Le lipiodol qui a été injecté dans de bonnes conditions, qui s'arrête à un segment suffisamment éloigné de son point de départ, et dont l'arrêt donne naissance à une figure *antéro-postérieure* à base transversale, dentelée ou légèrement concave, et à une figure *latérale*, souvent séparée en deux bandes verticales, ce lipiodol-là est un guide indicateur sûr. Si, de plus, on note une dissociation albumino-cytologique franche (Sicard et Foix) du liquide, et à plus forte raison une coloration xanthochromique de ce liquide, on peut être assuré qu'il existe une lésion grossière de compression, et que s'il y a opération, le chirurgien, passez-moi l'expression, ne reviendra pas « bredouille ».

Voici comment nous procédons actuellement dans mon service, mes internes et moi, en présence d'un cas soupçonné de compression médullaire :

1° Examen clinique méthodique, avec la recherche minutieuse des troubles de la sensibilité objective, de la contracture rachidienne, des dissociations thermo-analgésiques, de la réflectivité de défense, signes que MM. Babinski et Jarkowski nous ont appris méthodiquement à mettre en pratique.

2° Radiographie antéro-postérieure et surtout latérale de l'ensemble du rachis. Répétition des radiographies au « Potter » avec incidence sur les vertèbres plus particulièrement soupçonnées.

3° Ponction lombaire. Examen classique du liquide céphalo-rachidien avec dosage correct de l'albumine.

4° Epreuve du lipiodol qui sera faite 5 ou 6 jours seulement après la rachicentèse afin de permettre au liquide rachidien de se reformer et de distendre favorablement les méninges pour un « amorçage » favorable de l'huile iodée.

5° C'est alors que les décisions thérapeutiques suivantes pourront être discutées : traitement antisyphilitique et ioduré d'essai, dans à peu près tous les cas ; puis mise au repos horizontal (dans l'hypothèse de Pott), ou radiothérapie ultra-pénétrante, ou laminectomie exploratrice.

A notre avis (réserve cependant faite, pour les tout premiers débuts évolutifs ?), il ne saurait exister de compression médullaire, au sens vrai de ce terme, des régions dorsale ou lombo-sacrée, sans hyperalbuminose.

L'hyperalbuminose lombaire peut, au contraire, faire défaut quand il s'agit de *compression cervicale* même après une longue étape évolutive.

Chaque fois que l'hyperalbuminose lombaire était absente dans des lésions suspectées dorsales, à plus forte raison sous-jacentes, le lipiodol a montré un transit normal, sans arrêt. La question opératoire n'a donc pas à être discutée dans ces conditions. Supposons, au contraire, que l'hyperalbuminose soit nette, et que la radiographie décèle des lésions osseuses. Il s'agit alors d'ostéite infectieuse (typhique, staphylococcique, ou tuberculeuse ou cancéreuse) et non dite rhumatismale. Nous avons du reste fait voir, avec Forestier et Laplane, comment il était possible, radiologiquement d'après l'atteinte ou l'intégrité des disques, d'après l'absence ou la présence d'ostéophytes, de discriminer entre elles ces lésions osseuses. L'étiologie de l'ostéite, l'état général du sujet, l'intensité des douleurs, etc., incitent à l'abstention ou à la décision opératoire.

Supposons, dans une autre hypothèse, que des radiographies à épreuve très nette, soient tout à fait muettes, que disques, corps vertébraux, trous de conjugaison, tissus péri-vertébraux aient conservé un aspect d'intégrité absolue, il se peut cependant qu'il s'agisse, au moins chez l'adulte, d'un Pott, ou d'une pachyméningite syphilitique (Sicard et Laplane, De Martel, Cl. Vincent, Sorrel, etc.). Aussi, ne faut-il pas alors se hâter opératoirement. Un traitement d'épreuve antisyphilitique doit toujours être tenté, ainsi que la mise au repos, aussi complète que possible de la colonne vertébrale. On se bornera donc à surveiller les résultats de cette double thérapeutique, ainsi que l'évolution des troubles nerveux. Si les douleurs sont trop vives, ou si la situation s'aggrave, le malade est alors remis, sans trop de scrupules, entre les mains du chirurgien. Il est préférable d'opérer une lésion tuberculeuse rachidienne non précisée, qui n'a pas cédé au repos et qui s'annonce gravement progressive, que de laisser évoluer jusqu'aux complications ultimes une néoformation rachidienne du type histologique bénin, que le chirurgien peut enlever, avec guérison définitive.

Et si l'opérateur a l'heureuse chance de constater la présence rachidienne d'une tumeur du type « neuro-gliome, angiome, psammome, endothéliome, je suis tout à fait de l'avis de M. Vincent, il est nécessaire qu'il procède à une toilette méthodique du champ opératoire, qu'il veille à l'ablation rigoureuse de toute fongosité néoplasique, et qu'il ait recours ultérieur ment au radium. C'est ainsi que dans le dernier cas (Soc. Neur., février 1924) que nous avons présenté avec MM. Laplane et Robineau, nous avons utilisé le radium afin de nous assurer, autant que possible, d'une stérilisation définitive de la néoformation.

Voici donc comment nous procédons, chronologiquement, au cas d'une compression médullaire soupçonnée : Examen clinique ; contrôle du liquide rachidien ; radiographie ; épreuve lipiodolée ; traitement antisyphilitique ; discussion de la mise au repos complet du malade en décubitus dorsal avec ou sans corset, discussion de la radiothérapie ultrapénétrante à doses suffisantes ou de la laminectomie exploratrice, discussion de l'utilisation consécutive après l'opération du radium ou des rayons X.

M. Georges Guillain. — L'injection de lipiodol nous a rendu récemment de très réels services dans un cas de syndrome parétique et douloureux des membres inférieurs. L'arrêt du lipiodol a permis de donner au chirurgien des indications précises ; l'ablation d'une tumeur de la queue de cheval a pu ainsi être faite. Dans ce cas, que je me propose de rapporter à l'une de nos prochaines séances avec M. Alajouanine, le liquide céphalo-rachidien était anthochromique au-dessus et au-dessous de la compression, la ponction lombaire ne pouvait seule donner de précisions sur le siège exact de la tumeur.

M. T. de Martel. — Au sujet de la gravité de la laminectomie exploratrice, je ne comprends que difficilement qu'on puisse prévoir avant l'intervention si l'opération sera sérieuse ou pas.

Jamais je n'ai dit que la laminectomie exploratrice est grave en elle-même. La laminectomie exploratrice pratiquée sur un sujet sain ou à peu près est, je le pense, très bénigne, mais je n'en ai pas l'expérience. La laminectomie exploratrice pratiquée sur une moelle lésée est souvent grave, et cela surtout quand on ne trouve pas la tumeur que l'on suppose, car on multiplie les recherches et les explorations avant de conclure à l'absence de tumeur. D'autre part, la gravité de l'exploration est fonction de son siège. Comment peut-on confondre une laminectomie exploratrice de la région cervicale avec une laminectomie de la région lombaire ou dorsale inférieure ?

Enfin la laminectomie sans ouverture de la dure-mère (sauf dans le mal de Pott) est presque sans gravité. La laminectomie avec ouverture de la dure-mère est sensiblement plus grave. La laminectomie pour mal de Pott en activité est toujours grave par la fistulisation qu'elle provoque.

Dans ces conditions, comment peut-on parler de gravité ou d'innocuité de la laminectomie exploratrice ?

M. Clovis Vincent. — Au sujet de la gravité de la laminectomie, je suis de l'avis de mon ami de Martel. Par contre, je ne saurais souscrire complètement à l'idée suivante : la laminectomie sans ouverture de la dure-mère n'est pas grave. Avant la guerre, j'ai eu l'occasion de faire opérer un certain nombre de sujets présentant une paraplégie liée à la compression de la moelle par un abcès pottique ou par une pachyméningite tuberculeuse ; presque tous les malades sont morts de l'opération et cependant la guérison opératoire s'était faite dans les délais normaux ; dans plusieurs cas, la paraplégie fut améliorée et même guérie, mais au bout de cinq à six semaines, parfois au bout de deux mois, on voyait l'extrémité inférieure de la plaie opératoire se désunir ; une sérosité louche s'écoulait, une fistule était créée. Dès lors, s'installaient des phénomènes infectieux dus à la fistulisation qui emportaient le malade. J'ai recueilli l'opinion d'un certain nombre de chirurgiens qui ont pratiqué la laminectomie pour mal de Pott : presque tous la considèrent comme très grave.

M. Sicard. — Je pense qu'il faut distinguer deux cas de laminectomie : celle qui s'accompagne d'incision ou d'ouverture dure-mérienne, et celle qui se borne à l'exploration directe de l'espace épidural et indirecte, à l'aide du doigt, du manchon sous-arachnoïdien. La première de ces laminectomies comporte toujours certains aléas, la seconde ne me paraît pas présenter de gravité, sauf chez certains tuberculeux rachidiens dont l'état général est peu favorable.

IV. — **Maladie de Recklinghausen avec dermatolyzie** (présentation de la malade), par MM. Laignel-Lavastine et J. Frœlicher.

Odette C..., que nous vous présentons, a le pied gauche beaucoup plus volumineux que le droit du fait de la présence d'une double tumeur cutanée.

A la face interne du pied, et centrée par la malléole interne, existe une tumeur mollasse, violacée, à peau amincie, craquelée et ridée. Arrondie, à grand axe antéro-postérieur de 12 cm., et empiétant en arrière sur le bord postérieur du pied, cette tumeur en macaron a des bords nettement limités en avant et en haut, moins nets en arrière et en bas, où elle se continue à la face plantaire.

La face externe du pied présente un peu au-dessus de son bord inférieur une tumeur de même genre que la première et longue de 15 centimètres, de la base du 5e orteil à la partie antérieure du talon. Occupant les 2/3 externes de la plante du pied, elle est limitée en dedans par une courbe à convexité interne distante de 2 cm. du bord interne du pied à sa partie moyenne. De consistance également molle, et également incolore, elle est également caractérisée par une peau amincie, vergeturée et ridée. Cette tumeur répondant grossièrement au territoire du plantaire interne, nous avons recherché à son niveau les divers réflexes sympathiques. Nous n'avons rien constaté de gros ; notons seulement que l'injection d'un demi-centigramme de nitrate de pilocarpine a déterminé immédiatement et exclusivement une sudation localisée à une petite partie de la tumeur en avant de la malléole interne.

Cette double tumeur congénitale répond à la *dermatolyzie* des dermatologistes. Point intéressant, cette malformation n'est pas ici limitée à la peau, comme son nom pourrait le faire croire. Il existe à gauche une hypertrophie squelettique, manifeste à la radiographie. Comme on le voit sur les plaques, dues à M. Delherm, la longueur du pied gauche est de 24 cm.5 pour 23 cm. à droite ; le calcanéum gauche a 8 cm. de long, contre 7 cm. 4 pour le droit. La longueur du pied, de l'extrémité postérieure du calcanéum à l'extrémité distale du premier métacarpien est de 13 cm. à gauche et de 17 cm. 5 à droite. Par contre, le calcanéum gauche est moins épais (3 cm.) que le droit (3 cm. 7.)

Cette dermatolyzie n'est pas la seule malformation présentée par Odette. Elle coexiste, comme c'est la règle, avec une maladie de Recklinghausen, caractérisée par de multiples *naevi molluscum*, des *taches pigmentaires* rares, une *tumeur royale* caractéristique dans le dos et un certain degré de

débilité mentale. Nous n'avons pas senti de neurofibromes sur les nerfs périphériques. On pourrait se demander si la dermatolyzie n'est pas la conséquence de neurofibromes sur les nerfs régionaux correspondants ; il est plus simple d'admettre qu'il s'agit d'une malformation de même ordre que les *nævi molluscum*.

Enfin Odette, qui est petite (1 m. 48) et pèse 49 k., n'a jamais été réglée, a les mains larges et courtes, les doigts boudinés, cyanosés et couverts d'engelures, le visage lunaire et le corps thyroïde petit. Il s'agit d'hypothyroïdie. La tension artérielle est de 15/10 = 2 au Pachon ; à jeun, le réflexe oculo-cardiaque est de 20/13, le solaire nul. La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

Le père d'Odette était aussi atteint de neurofibromatose. D'après sa fille, il aurait eu aussi une malformation du pied analogue à celle d'Odette. Il s'agit donc comme souvent de *maladie de Recklinghausen héréditaire et familiale*.

Nous avons cru intéressant de présenter ce cas de dermatolyzie au triple point de vue de sa coexistence avec des malformations squelettiques, de sa dépendance classique d'une maladie de Recklinghausen et des caractères qui l'apparentent aux *naevi molluscum*.

V. — **A propos du signe de Babinski dans la Paralysie spinale infantile**, par MM. Souques et Ducroquet.

On a signalé depuis longtemps l'existence du signe de Babinski dans certains cas de paralysie spinale infantile. Pour expliquer l'extension de l'orteil, on a logiquement supposé que le foyer poliomyélitique avait dû dépasser les limites de la substance grise et atteindre le faisceau latéral. On sait, en effet, que parfois ce foyer peut atteindre la substance blanche de la moelle. Mais, dans tous les cas de paralysie spinale infantile où on constate l'extension de l'orteil, peut-on admettre sans restriction une atteinte de la voie pyramidale ? N'y a-t-il pas des cas où on doive faire des réserves ? C'est là une question que permettent de poser, sinon de résoudre, le malade que nous présentons aujourd'hui et quelques cas semblables que nous avons observés.

Il y a quatre ans, G... alors âgée de 20 ans et jusque-là très bien portant, se réveille, un matin, paralysé des membres inférieurs. Au bout de trois semaines, les troubles moteurs commencèrent à s'atténuer et bientôt disparurent du côté droit ; du côté gauche, il y eut aussi amélioration, mais la paralysie a persisté dans le territoire du nerf sciatique poplité interne, se localisant aux muscles postérieurs de la jambe et à ceux de la face plantaire du pied. Une amyotrophie considérable s'en est suivie, limitée à ces régions.

Actuellement, les muscles de la région antéro-externe de la jambe gauche sont intacts. Mais on constate une paralysie et une atrophie énorme des muscles du mollet et de la face plantaire du pied. Le mollet mesure six centimètres de moins (de circonférence) que le mollet droit ; à la plante du

pied, l'atrophie porte notamment sur les interosseux des orteils et sur l'abducteur, l'adducteur et le court fléchisseur de la première phalange du gros orteil. Il en résulte un pied bot spécial, semblable à celui que Duchenne appelle *griffe pied creux*, par augmentation de la courbe de la voûte plantaire et orteils en griffe (fig. 1). Notre malade ne peut fléchir volontairement la première phalange du gros orteil. Il ne peut la maintenir fléchie, si on lui fléchit cette phalange en pressant dessus : en effet, celle-ci reprend automatiquement sa position d'extension, dès qu'on cesse de presser. Cette déformation en « griffe pied creux » et cette impossibilité absolue de fléchir la première phalange du gros orteil contrastent avec ce qui existe dans le



Fig. 1. — Pied creux avec griffe.

pied droit, qui est sain, et où la forme du pied et la flexion volontaire sont normales.

L'examen électrique, pratiqué par M. Duhem, confirme les résultats de l'examen clinique. Il y a réaction partielle de dégénérescence dans les muscles de la loge postérieure de la jambe et réaction totale sur les interosseux du pied, sur l'abducteur, l'adducteur et le court fléchisseur de la première phalange du gros orteil. Les muscles de la loge antéro-externe de la jambe, spécialement l'extenseur propre du gros orteil, ne présentent aucun trouble de l'excitabilité électrique.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective.

Le réflexe rotulien gauche est normal et l'achilléen aboli.

Il n'y a ni contracture, ni clonus, ni réflexe de défense. Par contre, l'extension de l'orteil est nette, quand on excite avec une épingle la plante du pied gauche.

Comment interpréter l'extension de l'orteil dans ce cas ? On peut assurément supposer que le foyer poliomyélitique de la région lombaire n'est pas resté limité à la substance grise, qu'il a envahi le faisceau latéral et

perturbé la voie pyramidale. Il n'y a, il est vrai, aucun autre signe de perturbation de cette voie, mais le phénomène de l'orteil peut être le seul signe de cette perturbation. Cependant, sans pouvoir nier la possibilité d'une perturbation de la voie pyramidale, chez ce malade, nous pensons que des réserves s'imposent. La flexion normale de l'orteil, à la suite d'une excitation de la plante, est ici matériellement impossible, du fait de l'atrophie des muscles abducteur, adducteur et court fléchisseur (qui fléchissent la première phalange du gros orteil). Comme leur antagoniste, l'extenseur propre du gros orteil (qui étend la première phalange) est normal, il est naturel qu'il entre en jeu, en vertu de la loi d'harmonie des antagonistes, et que par suite il détermine l'extension de l'orteil. L'excitation plantaire met, en effet, en action, les agonistes (les fléchisseurs) et à la fois l'antagoniste (l'extenseur propre) : les agonistes paralysés et atrophiés ne peuvent répondre et fléchir la première phalange, mais l'antagoniste répond et étend cette première phalange. S'il en est ainsi, il n'est pas nécessaire que, chez notre malade, la voie pyramidale soit perturbée ; il s'agit, chez lui, d'une espèce d'inversion du réflexe plantaire, par suite d'une altération de la corne antérieure de la moelle, limitée au centre trophique des muscles fléchisseurs de la première phalange du gros orteil ; il s'agit, en d'autres termes, d'un faux signe de Babinski Nous le répétons, il n'est pas impossible que, chez ce malade, le faisceau pyramidal soit atteint, mais nous pensons que l'atrophie des fléchisseurs de la première phalange du gros orteil, coexistant avec l'intégrité de l'extenseur de cette phalange, peut suffire pour expliquer l'extension de l'orteil.

Nous avons observé 12 cas de paralysie spinale infantile, analogue à celle de ce malade, c'est-à-dire localisée au domaine du sciatique poplité interne (atrophie des muscles de la face plantaire et des interosseux du pied). Les extenseurs des orteils étaient complètement ou relativement intacts, et le pied avait le type de la « griffe pied creux ». Or, dans 4 de ces cas, nous avons trouvé l'extension de l'orteil, et dans ces 4 cas les extenseurs étaient normaux ou à peu près normaux ; dans les 8 autres cas, où le phénomène de l'orteil faisait défaut, les extenseurs des orteils étaient assez altérés. Comme si l'intégrité complète ou presque complète de l'extenseur propre du gros orteil était nécessaire pour que l'extension de l'orteil pût se produire dans les cas de ce genre.

Nous devons ajouter que nous avons rencontré l'extension de l'orteil dans quelques cas de paralysie infantile grave, prenant tout un membre inférieur, intéressant fortement tous les muscles de la jambe et du pied, et dans lesquels l'extenseur propre du gros orteil était très sérieusement atteint. Nous pensons que, dans ces cas graves, à foyer poliomyélitique étendu, le foyer spinal a envahi le faisceau latéral et perturbé la voie pyramidale. Ces cas à foyer étendu s'opposent aux cas bénins, à foyer poliomyélitique limité que nous avons précédemment envisagés. Il ne semble pas que la pathogénie de ces deux ordres de cas soit la même : dans les uns, le foyer doit, de par son étendue, avoir tendance à gagner la substance blanche ;

dans les autres, le foyer, de par sa limitation, ne doit pas tendre à sortir de la substance grise.

En somme, nous croyons que l'extension de l'orteil dans la paralysie spinale infantile peut dépendre de deux conditions différentes :

1° D'une perturbation de la voie pyramidale (dans les cas à lésions étendues) ;

2° De l'atrophie des muscles fléchisseurs de la première phalange du gros orteil, coexistant avec l'intégrité de l'extenseur propre de cet orteil (dans les cas à lésions peu étendues).

Il faut ajouter que ce ne sont là que des hypothèses. Pour établir le bien fondé de l'une ou de l'autre, ou des deux, il faudrait une vérification anatomo-pathologique. En attendant, nous appelons l'attention sur la *coexistence fréquente de l'extension de l'orteil avec la griffe pied creux.* Il est nécessaire qu'à l'avenir, on ne se borne pas, comme on l'a fait jusqu'ici, à constater l'existence du phénomène de l'orteil dans la paralysie spinale infantile. Il faut qu'on note expressément la forme du pied, et l'état des fléchisseurs et de l'extenseur de la première phalange du gros orteil.

M. Sicard. — Nous avons déjà discuté avec M. Léri, la pathogénie périphérique du signe des orteils, constaté au cours des myopathies. Il s'agissait pour moi d'un faux « signe de Babinski » conditionné, non par une lésion centrale réactionnelle du faisceau pyramidal, mais par une discordance motrice entre les groupes musculaires d'extension et de flexion du pied, la parésie motrice étant prédominante dans le groupe des fléchisseurs plantaires (Léri, *Société de Neurologie*, 1er mars 1923, p. 247. Discussion Sicard). A ce propos, du reste, j'avais signalé que j'avais antérieurement publié des observations analogues de « pseudo-Babinski » en 1919 avec Haguenau, chez les blessés paralytiques périphériques du nerf crural (*Société de Neurologie*, 15 mars 1919). Voici ce que nous écrivions, déjà, à cette époque : Le chatouillement plantaire localise le réflexe normal de défense du membre inférieur dans les seuls muscles innervés par le sciatique à motricité conservée, et parmi ceux-ci, chez ce malade, les extenseurs du pied étant prépondérants, le signe de Babinski peut se déceler nettement. L'illusion de ce signe était complète et la méconnaissance de son mécanisme avait chaque fois suggéré une association de lésion médullaire inexistante, créant ainsi une erreur diagnostique et pronostique.

Je pense que le signe de Babinski observé au cours des myopathies et de la très grande majorité des paralysies infantiles légitimes (je n'ose pas dire toutes) est un « pseudo-Babinski » créé par l'altération motrice moindre du groupe des extenseurs du gros orteil, suivant la pathogénie que j'avais cru pouvoir émettre dès 1919.

M. J. Jumentié. — Il semble indiscutable que dans la poliomyélite, la diffusion de la lésion des cornes antérieures dans les cordons latéraux explique l'extension de l'orteil signalée dans un certain nombre de cas.

Il n'en est pas moins certain que les faits que signale M. Souques d'atro-

phie ou de conservation du groupe des muscles de la loge antéro-externe peut jouer un rôle dans l'absence ou l'existence de l'extension du gros orteil.

Je rappellerai à ce propos le cas d'un blessé de guerre observé avec M. Dejerine en 1915, qui présentait une lésion médullaire transverse incomplète avec état spastique bilatéral, chez qui l'extension de l'orteil n'existait que d'un seul côté. Le membre où le signe de Babinski manquait était le siège d'une deuxième blessure, celle-là périphérique ; le sciatique poplite externe avait été sectionné et il existait une paralysie complète de l'extenseur du gros orteil.

M. Lortat-Jacob. — J'ai publié dans la *Revue neurologique* du 15 février 1902, l'observation d'un jeune garçon qui avait une polynévrite des membres inférieurs et qui présentait un signe de Babinski.

L'examen électrique montra que la paralysie avait respecté l'extenseur de l'orteil et que sous l'influence du chatouillement de la plante du pied le seul mouvement qui pouvait être obtenu était l'extension de l'orteil.

M. Babonneix. — Comme MM. Souques et Roussy, je crois qu'il convient de distinguer deux ordres de faits.

Dans les uns, dont le type est fourni par l'observation de M. Souques, le signe de Babinski est lié à une cause locale : la paralysie des fléchisseurs du gros orteil.

Dans les autres, il est en rapport avec les lésions des faisceaux blancs que, dès 1922, signalait M. P. Marie, et qui, ainsi que le disait M. Guillain, sont si fréquentes : nous dirions volontiers constantes, car nous ne les avons jamais vues manquer. C'est dans ces cas, et selon le siège de ces lésions, que l'on peut constater, dans les paralysies infantiles les plus typiques, des signes d'irritation pyramidale : exagération des réflexes tendineux, voire même trépidation épileptoïde ou une exagération des réflexes d'automatisme, comme dans un cas présenté ici même par MM. Roussy et Cornil (1).

M. Georges Guillain. — J'ai constaté dans plusieurs cas de paralysie infantile un signe de Babinski absolument légitime. Les lésions de la poliomyélite aiguë débordent souvent la corne antérieure et la moelle, et l'atteinte éventuelle du faisceau pyramidal explique très bien l'inversion de réflexe cutané plantaire.

D'autre part, je ne puis partager l'opinion de mon ami M. Sicard, sur l'interprétation qu'il donne du signe de Babinski dans les myopathies. On peut dans certains cas de myopathie observer un vrai signe de Babinski, et il n'est pas exceptionnel non plus de pouvoir alors mettre en évidence une réflectivité de défense exagérée.

(1) Babonneix, *Paralysie infantile avec manifestations spasmodiques*. Vannes, 1922.

M. Souques. — La discussion qui vient de s'ouvrir a élargi le problème que nous avions posé ; elle a abordé l'étude de l'extension de l'orteil dans les névrites périphériques, dans les polynévrites dont M. Lortat-Jacob a rappelé un cas anciennement publié par lui, dans les myopathies, etc... Je répète que notre communication ne vise que la pathogénie de l'extension de l'orteil dans la paralysie spinale infantile (poliomyélite antérieure aiguë).

L'extension de l'orteil, avons-nous dit, peut y reconnaître deux pathogénies : l'une due à la perturbation de la voie pyramidale, l'autre due à l'atrophie des muscles fléchisseurs de la première phalange du gros orteil, consécutivement à une lésion discrète de la corne antérieure de la moelle lombaire. Quelle est la fréquence respective de ces deux pathogénies ? Faute d'autopsies, il est impossible de le savoir. Cliniquement, peut-on soupçonner l'une plutôt que l'autre ? La concomitance de réflexes tendineux exagérés, de réflexes de défense, de clonus du pied, doit faire admettre une altération de la voie pyramidale. L'extension de l'orteil dans une paralysie infantile spinale, qui serait limitée aux membres supérieurs, indiquerait à coup sûr une atteinte du faisceau pyramidal. Il n'y a aucune raison, en principe, pour qu'un foyer poliomyélitique ne franchisse pas les limites de la substance grise au niveau du renflement cervical. Je n'ai rencontré aucun cas de ce genre dans les observations que j'ai lues, ce qui ne veut pas dire qu'il n'en existe pas.

En faveur de l'origine amyotrophique de l'extension de l'orteil, il faut citer la *coexistence de la griffe pied creux* due à l'intégrité des extenseur des orteils et à l'atrophie des interosseux du pied et des fléchisseurs de la première phalange du gros orteil. La coexistence de cette griffe a une grosse importance et doit faire penser à l'origine poliomyélitique du phénomène de l'orteil. Les observations de signe de Babinski dans la paralysie spinale infantile, que j'ai lues dans les recueils, ne mentionnent pas le type de déformation du pied ; elles se bornent généralement à citer l'existence du signe de Babinski, sans autres renseignements. Elles sont donc incomplètes et insuffisantes. Ce reproche, je peux commencer par me l'adresser à moi-même : dans une observation de paralysie infantile spinale avec signe de Babinski, que j'ai publiée ici, en 1911, avec M. Chauvet, il n'est question ni de la variété de déformation du pied, ni d'examen clinique et électrique des muscles du pied. Par contre, en recherchant, dans mes vieilles observations inédites de paralysie infantile spinale, si j'en trouvais où fut notée l'extension de l'orteil, j'en ai trouvé trois où ce phénomène existait. Dans l'un, où les deux membres inférieurs étaient pris, il est noté que le pied rappelait celui de Friedreich, et que l'extension de l'orteil était bilatérale ; on avait même pensé à une maladie de Friedreich. Dans l'autre, même déformation du pied. Dans le troisième, il est écrit que le gros orteil était étendu. Mais dans aucun de ces trois cas, l'examen clinique et électrique des muscles du pied n'avait été fait. Je suis convaincu, rétrospectivement, et en raison de cette déformation du pied, que l'extenseur de l'orteil ne relevait pas là d'une atteinte de la voie pyramidale.

Donc, quand on constate l'extension de l'orteil dans un cas de paralysie infantile spinale, il faut examiner avec soin la déformation du pied et voir s'il s'agit de la griffe pied creux; il faut ensuite s'assurer de l'état fonctionnel et électrique des muscles de la jambe et du pied, particulièrement des fléchisseurs et de l'extenseur de la première phalange du gros orteil. Avant d'admettre l'hypothèse d'un foyer poliomyélitique propagé à la substance blanche, il faut donc s'être assuré que l'atrophie des muscles fléchisseurs de la première phalange du gros orteil ne peut pas être cause de l'extension de l'orteil.

VI. — **Spasme professionnel à forme de Torticolis spasmodique et contracture permanente des pectoraux**, par G. Heuyer et Mlle Zimmer.

Le malade que nous présentons à la Société est un homme de 57 ans qui est atteint depuis 12 ans d'un spasme du sterno-cléido-mastoïdien gauche et d'une contracture permanente des pectoraux droits, ayant débuté à l'occasion d'un geste professionnel.

Observation. — M. Ch., 57 ans, vient consulter à l'Hôpital Broussais pour un spasme fonctionnel à caractère de torticolis dont l'aggravation progressive le rend incapable de tout travail. Cet homme est comptable chez un agent de change. C'est au cours de l'année 1921 qu'il a éprouvé les premiers symptômes de son affection ; elle débuta par des douleurs légères de la région scapulaire droite. Ces douleurs survenaient au cours de l'écriture, cessaient au repos et rendaient l'écriture de plus en plus pénible. Dès cette époque, il dut adopter une écriture renversée, le bras ayant une tendance à se porter fortement en adduction.

Pendant la guerre; l'arrêt des affaires de Bourse diminua considérablement son travail ; il éprouva une amélioration notable. Toutefois; la contracture se reproduisait à chaque nouvel essai d'écriture sans entraver encore l'exercice de sa profession. En février 1920, il eut une bronchite qui l'obligea à rester chez lui pendant une quinzaine de jours. Quand il reprit son travail, son état s'était singulièrement aggravé et il était dans l'impossibilité d'écrire.

Tout essai d'écriture s'accompagnait d'une contracture douloureuse de l'épaule et du bras droits en adduction; de telle sorte que le membre supérieur droit croisant la poitrine était porté vers le gauche. Un an après, cette contracture spasmodique des muscles pectoraux se compliqua d'un torticolis qui s'installa de la façon suivante : à chaque tentative de ramener le bras droit à sa position normale, en rectitude le long du corps, la tête se tournait invinciblement vers la droite pour spasme du sterno-cléido-mastoïdien gauche ; et peu à peu ce torticolis survint spontanément indépendamment de tout effort de réduction de la contracture du membre supérieur droit.

Ces troubles devinrent de plus en plus intenses et permanents. Ainsi on trouva constituée l'attitude actuelle : adduction forcée du bras droit, rotation de la tête vers la droite.

Depuis 1912, le malade a consulté de nombreux médecins. En août 1923, on lui conseilla un séjour à Berck, au cours duquel il eut une légère détente. Au bout de 2 mois, le malade tenta de reprendre son travail, mais les troubles s'accentuèrent et devinrent si intenses qu'actuellement il ne peut continuer sa profession et il réclame un soulagement quelconque à sa pénible situation.

Examen actuel. — La tête est tournée vers la droite faisant un angle de 90° dans le plan sagittal médian du corps. Sur la partie latérale gauche du cou se dessine la forte

saillie du muscle sterno-mastoïdien contracturé. La palpation le montre fortement hypertrophié par rapport à celui du côté opposé. Le membre supérieur droit est plaqué contre la partie antérieure du thorax, en adduction forcée, l'avant-bras légèrement fléchi, et en demi-pronation, embrassant dans sa concavité l'hémithorax gauche pour s'y appuyer. Le bras gauche soutient volontairement le coude droit.

Les muscles de l'épaule droite sont un peu atrophiés : deltoïde sus et sous-épineux. La palpation du grand pectoral montre une contracture du muscle avec une corde du tendon tendue comme celle du sterno-mastoïdien gauche, mais sans hypertrophie notable du muscle. Il y a intégrité du trapèze, mais il y a une participation des muscles profonds du cou à la contracture. Il existe une légère scoliose avec convexité droite de la partie cervico-dorsale de la colonne vertébrale. L'étude des mouvements montre que le malade ne peut corriger volontairement son attitude, toute tentative pour vaincre l'adduction forcée du membre supérieur droit s'accompagne de douleurs et d'une exagération de la contracture, la rotation de la tête tendant à s'accentuer vers la droite.

Mais si on laisse en état la contracture des pectoraux sans chercher à la réduire, on constate que le torticolis a des moments de détente pendant lesquels avec un effort minime, quelquefois avec un simple appui du doigt dans un sens opposé à la rotation, la tête peut être ramenée dans la rectitude.

Le membre supérieur droit est non seulement en adduction, mais encore en demi-rotation, et quand on essaie de vaincre celle-ci, et de mettre le bras en supination, la contracture s'exagère encore et le mouvement de rotation de la tête vers la droite récidive.

Cependant les mouvements de la main et des doigts sont conservés ; la force et les mouvements des fléchisseurs des doigts sont normaux. Les doigts ont une souplesse suffisante pour que le malade puisse écrire. Mais quand il essaie d'écrire, la contracture des pectoraux s'exaspère, la rotation de la tête à droite s'accentue et le malade finit par regarder du côté opposé à la main qui écrit.

La nuit, pendant le sommeil, le malade est couché sur le côté droit. Le torticolis nécessite plus, mais le bras n'est jamais en résolution complète ; il reste en position de légère adduction.

Il n'existe pas d'autre syncinésie spasmodique. Il n'y a pas non plus de signe neurologique organique.

Les réflexes tendineux sont normaux ; les réflexes oculaires également. La sensibilité est partout normale. La contraction idiopathique des muscles est normale et égale des deux côtés. Malgré l'apparente atrophie des muscles périscapulaires, il n'existe aucun trouble des réactions électriques (M. Duhem). Nous n'avons point décelé le signe du jambier antérieur de M. Vincent ; mais dans les muscles du bras et de l'avant-bras droit les réflexes de posture n'existent pas.

Les *antécédents* de notre malade ne nous apprennent rien de particulier. Il a eu la variole à 3 ans. Il porte sur le visage, à droite, la cicatrice d'un herpès circiné. Marié deux fois : sa première femme est morte en 1915 de tuberculose ; son fils âgé de 19 ans est mort également tuberculeux 6 mois après. Sa seconde femme est bien portante.

Pas de syphilis avouée. Toutefois existe une légère leucoplasie commissurale. La réaction de Wassermann du sang est négative. La ponction lombaire a donné un liquide clair, sans hypertension, avec 0 gr. 30 d'albumine, 0,4 lymphocyte par mmc. et une réaction de Wassermann négative.

En présence de ce cas, la question qui se pose est la même que celle que posait M. Souques (1) quand il a présenté un torticolis chez un souffleur de verres. S'agit-il d'un spasme fonctionnel ? Comme dans le cas de M. Souques, le spasme a été précédé d'une sensation douloureuse dans les

(1) MM. Souques, Blamoutier, J. de Mossary et Mlle Dreyprodei. Torticolis de certains souffleurs de verre. *Soc. Neur.*, 12 avril 1923.

muscles de l'épaule droite. De plus, c'est au cours de la répétition d'un geste professionnel, travail d'écriture, journellement répété que la contracture s'est installée progressivement au début, c'est à l'occasion seulement de cet acte que se produisait la contraction dynamique des muscles pectoraux droits ; mais peu à peu la contraction est devenue permanente, statique et a le caractère d'une résistance difficile à vaincre. A noter que les muscles antagonistes (deltoïde par exemple) se sont atrophiés, mais sans dégénérer. Depuis le cas classique rapporté par Grasset (tic du colporteur), on a décrit de nombreux spasmes fonctionnels ou professionnels. M. Souques rapproche le torticolis spasmodique fonctionnel d'autres spasmes fonctionnels, comme la crampe des écrivains. Ici le torticolis existe en même temps qu'un spasme survenu au cours de l'écriture ; ce spasme n'est d'ailleurs pas une crampe des écrivains telle qu'on la rencontre habituellement et où la contracture siège dans les muscles de la main et de l'avant-bras. Chez notre malade ces muscles gardent leur souplesse, et la contracture siège à l'extrémité proximale des membres. Dans notre cas, s'il est exact que le spasme se soit produit à l'occasion de la profession, un certain nombre de symptômes nous paraissent plaider en faveur de sa nature organique : l'ancienneté de l'affection : 2 ans ; son extension progressive ; les syncinésies spasmodiques qui la caractérisent : rotation de la tête à droite quand on essaie de vaincre l'adduction du membre supérieur droit, l'hypertonie manifeste des muscles atteints, l'abolition des réflexes de posture dans les muscles du bras droit, l'hypertrophie musculaire localisée au sterno-cléido-mastoïdien, le début de l'attitude vicieuse scoliotique.

On admet volontiers actuellement la nature organique de ces spasmes. Dès 1900, M. Babinski démontra la nature organique de certains torticolis. Revenant sur la question (*Société de Neurologie*, 8 mars 1922), il concluait qu'il fallait admettre une origine centrale mésocéphalique dans un grand nombre de torticolis spasmodiques.

Nous rappelons que l'un de nous présenta à la Société un enfant atteint des torticolis spasmodiques (1) avec des syncinésies spasmodiques du membre supérieur droit et une sorte de bégaiement qui ne se produisait en général qu'au cours de la lecture à haute voix chez cet enfant. Tous les spasmes étaient déclanchés et aggravés par l'émotion, et nous discutions, sans conclure, sur la nature organique des troubles.

Dans l'observation que nous rapportons, il n'y a aucune trace d'une influence émotive, non plus aucune manifestation pithiatique. Nous admettons donc la nature organique, et vraisemblablement mésocéphalique de ces troubles. A noter pourtant que le spasme est bilatéral, mais porte à droite sur les pectoraux et à gauche sur le sterno-mastoïdien.

De quelle nature est la lésion ? Il nous est impossible de le dire. Le malade n'a jamais eu aucun autre symptôme qui nous permette d'incri-

(1) Heuyer et Deyras, Crampes de la lecture à haute voix avec torticolis spasmodique et syncinésies. *Soc. Neur.*, 5 juillet 1923.

miner une encéphalite. Il a une légère leucoplasie buccale sans aucun autre signe de syphilis ; de plus, on lui a fait déjà des injections intraveineuses, vraisemblablement d'arséno-benzol, et sans résultat.

Toute thérapeutique s'est montrée jusqu'à présent inefficace, électricité, injections diverses, psychothérapie, etc. Il demande instamment à être soulagé ; nous lui avons proposé un traitement chirurgical. Nous avons l'intention de faire pratiquer d'abord la section du spinal gauche, avec section de l'anastomose du spinal avec le plexus cervical profond, selon la technique de MM. Sicard et Robineau, Sicard et Descomps. Puis dans un second temps de pratiquer une alcoolisation ou une section des nerfs des pectoraux droits : c'est au sujet de cette intervention thérapeutique que nous demandons l'avis de la société.

VII. — Mal comitial, troubles sensitivo-moteurs, alexie, agraphie et affaiblissement intellectuel consécutifs à une encéphalite épidémique, par M. A. LITWAK. (*Travail du Service de Prophylaxie mentale du Docteur Toulouse à l'asile Sainte-Anne.*)

Le malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie est intéressant à plusieurs points de vue et va nous montrer en particulier une symptomatologie et une évolution tout à fait exceptionnelle d'une encéphalite qu'il nous semble pouvoir rattacher à l'encéphalite épidémique.

Il s'agit d'un malade M. S..., âgé de 31 ans, d'origine polonaise, qui s'est présenté au Dispensaire du Service de Prophylaxie mentale, à la consultation des épileptiques, dirigée par M. Marchand où nous avons pu, avec la bienveillance de M. Toulouse et de M. Marchand, l'étudier.

Le malade ne présente aucune hérédité morbide. Son père mort à 70 ans n'a jamais été malade ; sa mère actuellement âgée de 65 ans est toujours bien portante.

S. M... a toujours été en bonne santé jusqu'en 1918. A cette époque, c'est-à-dire il y a six ans, il a eu une fièvre assez élevée (38,5-39), et 3 jours après est survenue une somnolence qui a duré 16 jours consécutifs. A ce moment, on a cru que le malade était mort et on l'a porté dans une chambre mortuaire. Il est resté dans cette chambre un jour et une nuit. Le matin du deuxième jour, il s'est éveillé et s'est approché de la fenêtre pour appeler au secours. A ce moment, il a été pris brusquement d'un accès convulsif avec perte de connaissance et chute à terre. A la suite de cette crise convulsive, paralysie du côté droit et aphasie complète. Pendant 6 mois alitement. Les troubles paralytiques diminuèrent peu à peu et le malade recommence à marcher, mais jusqu'à l'époque actuelle, il présente du côté droit une légère hémiparésie ainsi que des troubles de la sensibilité. La parole est réapparue, mais il présente encore maintenant une alexie et une agraphie absolues. En effet, M... était instruit, il savait lire et écrire différentes langues, aujourd'hui il se trouve dans une incapacité absolue de lire ou écrire un mot quelconque. L'agraphie est indépendante de la parésie parce qu'il peut copier mais pas écrire, même les lettres de son propre nom. Le malade présente en outre de gros troubles intellectuels caractérisés par un affaiblissement profond de la mémoire, portant sur les faits anciens, difficulté de raisonnement et en particulier difficulté au calcul, notamment en ce qui concerne les opérations arithmétiques les plus simples. En dehors des troubles sensitivo-moteurs de l'aphasie de Wernicke et des troubles intellectuels, M... présente depuis le début de sa paralysie des crises épileptiques ainsi

caractérisées : perte brusque de connaissance, mouvements convulsifs plus prononcés du côté droit, morsure de la langue, émission d'urine involontaire, salivation, stertor consécutif ; au cours des premières crises, le sujet s'est blessé en tombant et s'est même luxé l'épaule droite.

Ces crises assez fréquentes au début sont devenues plus rares et moins intenses sous l'influence du gardénal. Outre ces crises classiques, le malade est atteint d'accidents caractérisés par une aphasie complète, une forte céphalée, mais sans perte de connaissance. Ainsi il n'y a pas longtemps, il a eu une crise dans le Métropolitain. Il n'a pas pu prononcer un seul mot, mais ayant montré sa carte d'identité à un agent, celui-ci l'a reconduit à son domicile. A l'examen objectif de M..., voilà les signes que l'on constate :

Légère hémiparésie et semi-anesthésie tactile, douloureuse, thermique, stéréognostique, du côté droit.

Réflexes.

Patellaires : exagérés à droite, normaux à gauche.

Achilléens : normal bilatéralement.

Plantaires, en flexions bilatéralement, abdominaux et crémastériens normaux bilatéralement.

Réflexes des périostes, de biceps et triceps aux membres supérieurs : vifs à droite, normaux à gauche.

Pas de signes méningés (pas de Kornig, pas de Briedzinski, pas de raideur de la nuque).

Ponction lombaire :

Liquide céphalo-rachidien clair, albumine et sucre en quantité normale, pas de lymphocytose. Bordet-Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien et le sang.

M. Levaditi a bien voulu injecter ce liquide céphalo-rachidien au lapin ; les recherches sont en cours.

Température la plus fréquente : 37,2, 37,1 à droite ; 36,9 à gauche.

Fond d'œil normal. Rien du côté des pupilles et des mouvements oculaires.

Nous avons exposé tous les troubles présentés par M... qui semblent être des séquelles de lésions anciennes datant de 6 ans. Mais il présente depuis un an environ, en plus, de temps à autre, des poussées fébriles légères d'ailleurs accompagnées de céphalées ; souvent même la céphalée est l'unique trouble qui dérange le malade.

En outre, il y a un mois, M... a présenté un hoquet que nous avons pu constater avec M. Toulouse et M. Marchand ; hoquet accompagné de fièvre et de céphalée. Les phénomènes ont duré 3 jours consécutifs, ayant lieu même la nuit. Ensuite, peu à peu, le hoquet a disparu. Mais la céphalée avec une fièvre très légère d'ailleurs, se présente très fréquemment.

L'histoire et la symptomatologie de ce malade rendent le diagnostic extrêmement difficile ; cependant en analysant les phénomènes il semble possible d'admettre, en éliminant la présence de syphilis (absence de réactions humorales méningées, Wassermann négatif, aucune indice anamnestique et clinique), qu'il doit s'agir en l'espèce d'une encéphalite toxi-infectieuse. La fièvre qui était le signe initial de la maladie, les différents troubles présentés ensuite par M.... (somnolence, hémiplégie, semianesthésie, apahsie, épilepsie, etc...) justifient bien ce diagnostic.

Mais il est difficile de connaître la nature de cette encéphalite.

S'agit-il de troubles nerveux dus au typhus exanthématique ?

On peut observer, en effet, de l'hémiplégie avec de l'aphasie ainsi que de l'épilepsie et même des lésions nerveuses périphériques dans cette maladie. Pourtant, l'absence de phénomènes particuliers au typhus, l'apparition

de la paralysie au début de la maladie, sa lente évolution successive par poussées, nous semble pouvoir mettre en doute cette hypothèse. Le diagnostic d'hémorragie méningée nous paraît facile à éliminer également d'après l'évolution même des accidents.

S'agit-il chez notre malade d'une encéphalite épidémique ?

Le début de la maladie par de la fièvre et de la somnolence, l'évolution ultérieure et progressive avec exacerbations fréquentes des phénomènes après une période longue de six années des poussées fréquentes caractérisées par de la fièvre et de la céphalée, le hoquet que l'individu a présenté il y a un mois, l'absence de réactions méningées et humorales spécifiques permet, croyons-nous, de lier les phénomènes observés à l'encéphalite épidémique à évolution chronique et progressive. Ces cas à évolution extrêmement lente et progressive sont très rares. Ainsi notre malade a présenté d'abord un état fébrile avec somnolence, puis de l'hémiplégie avec alexie et agraphie et, 6 ans plus tard, du hoquet se manifeste tandis que les phénomènes paralytiques sont encore en évolution. D'ailleurs si l'épilepsie a été exceptionnellement notée au cours de l'encéphalite, il existe cependant des observations bien nettes, telle que celle de MM. Netter, Chauffard, Guillain, Achard, Etienne et Jacquin.

Voilà pourquoi nous avons cru devoir attirer l'attention de la Société de Neurologie sur ce cas exceptionnel.

VIII. — **Sept cas d'intoxication oxycarbonée avec signes cliniques d'atteinte du névraxe**, par MM. Ch. Bourdillon et Edw. Hartmann.

Il nous a été donné, récemment, de pouvoir observer sept cas d'intoxication par l'oxyde de carbone ou par le gaz d'éclairage. Ces cas diffèrent les uns des autres par l'intensité et la gravité fort inégales des phénomènes toxiques. Mais, dans tous, l'examen neurologique nous a révélé des signes objectifs, qui méritent de retenir l'attention.

Voici nos observations dans l'ordre où nous les avons prises :

Observation n° 1. — Intoxication par l'oxyde de carbone. Mme Leco... Marg..., 50 ans.

Tentative de suicide par réchaud à charbon. Entre à l'hôpital en état de coma, avec stertor, hyperthermie, relâchement des sphincters.

Visage vultueux, couvert de sueurs.

Pas de paralysie faciale, ni de déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Les 4 membres, inertes, retombent lourdement sur le plan du lit. Par moments pourtant, quelques mouvements spontanés des membres supérieurs.

Les réflexes existent aux 4 membres, égaux entre eux et d'intensité moyenne.

Extension de l'orteil très nette des deux côtés.

Réflexes de défense nettement exagérés aux deux membres inférieurs.

On obtient même un réflexe de défense aux membres supérieurs : extension lente de l'avant-bras sur le bras par pincement de la peau. Ce signe constaté le jour de l'entrée de la malade à l'hôpital n'est plus retrouvé par la suite.

Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

Liquide céphalo-rachidien normal, ne renfermant pas de sang.

Mort au bout de 48 heures, en hyperthermie : 40°8.

L'autopsie n'a pu être faite.

Observation n° 2. — Intoxication par l'oxyde de carbone.

Mme X.... Tentative de suicide par réchaud à charbon. Intoxication beaucoup moins grave.

Pas de coma au moment où la malade entre à l'hôpital. Connaissance entièrement conservée.

Chez cette malade, il n'existait aucune paralysie des membres supérieurs ou inférieurs.

Pas d'extension de l'orteil par excitation plantaire.

Pas de flexion dorsale du pied, ni par pincement des téguments, ni par la manœuvre de Marie et Foix.

Mais, *en pratiquant une friction énergique de la peau au niveau de la face interne du tibia, on obtenait un mouvement d'adduction et de rotation interne du pied, avec contraction isolée du jambier antérieur, dont le tendon se dessinait nettement sous la peau.*

Ce mouvement réflexe s'obtenait des deux côtés. C'est le seul signe objectif que nous ayons constaté chez cette malade.

Il a persisté huit jours, s'atténuant peu à peu, puis a disparu complètement.

Observation n° 3. — Mme X.... Mélancolique, ayant fait une tentative de suicide au moyen du gaz d'éclairage.

Intoxication très légère. La malade était demeurée 3/4 d'heure seulement sous l'action du gaz d'éclairage.

Pas de coma. Aucun trouble de la marche, aucune paralysie.

Le seul signe objectif constaté chez cette malade était une *flexion dorsale du pied*, très nette, bilatérale, obtenue par pincement.

Nous n'avons pu suivre l'évolution de ce symptôme, la malade étant sortie sur sa demande, le lendemain.

Les 3 observations qui vont suivre ont trait à des malades intoxiqués accidentellement par le gaz d'éclairage, en même temps, dans la même maison.

Observation n° 4. — M. Cord....

Entre à l'hôpital dans le coma.

Perte de connaissance complète, mais sensibilité et motricité incomplètement abolies, le malade réagissant énergiquement aux excitations un peu vives.

Réflexe cornéen conservé.

Respiration calme, pas de stertor.

Réflexes tendineux normaux aux 4 membres.

Extension de l'orteil bilatérale, très nette, très accusée.

Pas de flexion dorsale du pied, — pas de phénomène du jambier.

Liquide céphalo-rachidien normal, pas de sang.

Nous avons été frappés chez ce malade par l'existence d'une certaine hypertonie musculaire qui n'a d'ailleurs pas persisté.

24 heures après ce 1er examen, le malade est revu par nous : il est sorti de son coma, répond aux questions, mais n'a conservé aucun souvenir de ce qui s'est passé.

L'extension de l'orteil persiste, très nette, à droite ; on obtient de plus, de ce côté, une *légère flexion dorsale du pied par pincement des téguments.*

A gauche, l'extension de l'orteil a disparu ; il y a plutôt tendance à la flexion ; 2 ou 3 fois cependant, l'excitation plantaire est suivie d'un léger mouvement d'extension.

Pas de réflexe de défense de ce côté.

Le malade sort de l'hôpital 4 jours après l'accident : il persistait une légère extension de l'orteil et une légère exagération du réflexe de défense du côté droit.

Observation n° 5. — Mme Cord..., femme du précédent.

Intoxication moins grave que dans le cas précédent.

La malade aurait été quelque temps dans le coma.

Quand nous la voyons, elle ne conserve qu'un léger état d'hébétude. Aucun souvenir de l'accident.

Aucune paralysie. Réflexes tendineux normaux.

Flexion de l'orteil bilatérale. Pas de flexion dorsale du pied.

Le seul signe objectif observé consiste en une *contraction isolée du jambier* par friction énergique de la face interne du tibia, ce mouvement réflexe se produisant des deux côtés.

24 heures après le 1er examen, ce signe est retrouvé du côté droit. Il a disparu à gauche.

Quand la malade sort de l'hôpital, 4 jours après, il a disparu à droite aussi.

Observation n° 6. — M. X..., gendre des deux précédents.

Soumis moins longtemps à l'action du gaz toxique, n'a été à aucun moment dans le coma.

A accusé seulement une céphalée violente.

Nous avons connu son hospitalisation tardivement, et n'avons pu l'examiner que plus de 24 heures après l'accident.

Il répondait parfaitement aux questions et n'accusait plus aucun malaise.

Réflexes tendineux normaux aux 4 membres.

Flexion de l'orteil à droite.

A gauche, *extension légère*, ne se produisant pas à toutes les excitations. Les excitations non suivies d'extension ne provoquaient cependant pas de flexion, l'orteil restant alors immobile.

Pas d'exagération des réflexes de défense ni de phénomène du jambier.

Le malade est sorti de l'hôpital le jour même où nous l'avons examiné. Il nous a donc été impossible de suivre l'évolution de ses signes.

Observation n° 7. — Mme Ja..., 32 ans.

Antérieurement bien portante. Tentative de suicide par le gaz d'éclairage. Restée 1 h. 1/2 à 2 heures sous l'action du gaz toxique. Trouvée endormie.

Intoxication très légère. Parle, mais avec effort, est très abattue. Pouls assez bon.

Réflexes tendineux normaux.

Flexion de l'orteil des 2 côtés.

Pas de flexion dorsale du pied.

Mais, des 2 côtés, *contraction isolée du jambier antérieur* par friction énergique de la face interne du tibia ; phénomène de plus en plus net par répétition.

La malade sort sur sa demande le lendemain : mêmes symptômes que le 1er jour.

Tels sont les faits que nous avons observés. M. Babinski, qui a examiné et suivi avec nous presque tous ces malades, nous a engagés à en faire connaître les observations.

Nous avons présenté celles-ci dans l'ordre chronologique où il nous a été donné de les prendre. Mais les faits qu'elles rapportent sont de 2 ordres.

Chez 4 de nos malades (obs. n° 1, 3, 4 et 6), nous avons constaté l'existence de signes pyramidaux indiscutables : extension nette de l'orteil, uni ou bilatérale, réflexes de défense également nets, trouvés isolément ou simultanément.

L'existence de tels signes n'a rien qui puisse surprendre si l'on s'en rapporte aux constatations antomo-cliniques ou expérimentales signalées par maints auteurs : Des lésions d'hémorragie ou de ramollissement en différents points de la moelle ou du cerveau, en particulier dans les noyaux gris centraux, ont été fréquemment trouvées à l'autopsie de sujets ayant succombé à l'intoxication oxycarbonée.

M. Balthazard, dans son récent article du *Nouveau traité de Médecine*, M. Flandin, dans son étude parue dans le *Traité de Pathologie médicale* (Collection Sergent), signalent des altérations de cet ordre.

Des constatations analogues ont été faites par des auteurs anglais et américains :

F. W. Mott (1) a constaté chez les sujets ayant succombé à un empoisonnement par le gaz d'éclairage, l'existence d'hémorragies cérébrales plus ou moins abondantes dans la substance blanche, et dans les noyaux gris de la base.

E. Hill et C. B. Semack (2) ont trouvé, chez 20 sujets ayant succombé à un empoisonnement par le gaz d'éclairage, des lésions bilatérales de ramollissement des noyaux gris centraux.

D'autre part, Claude et Lhermitte, à l'autopsie de chiens, chez lesquels ils avaient expérimentalement déterminé des intoxications aiguës et chroniques par l'oxyde de carbone, ont trouvé des hémorragies dans la substance grise de la moelle et du cerveau.

On comprend aisément que de telles lésions puissent se traduire par des signes cliniques objectifs.

Si nous avons cru, cependant, devoir attirer l'attention sur ces signes, c'est qu'ils ne nous ont pas paru constituer une notion clinique courante. Nous n'avons trouvé, dans la littérature médicale ayant trait à l'intoxication oxycarbonée, aucun fait clinique analogue à ceux que nous apportons.

Les articles de M. Balthazard et de M. Flandin, plus haut cités, qui constituent les deux revues générales les plus récentes sur la question, ne signalent en aucun endroit la possibilité de signes pyramidaux au cours de l'intoxication oxycarbonée.

M. Balthazard n'en fait aucune mention.

M. Flandin, dans son article, écrit : « Les réflexes sont abolis ou diminués, rarement exagérés. Le signe de Babinski est négatif (3). »

Chez nos 3 autres malades (obs. 2, 5 et 7), nous avons observé un signe un peu particulier: la contraction isolée du jambier antérieur, par friction de la face interne du tibia.

Comment interpréter ce signe ? La chose est délicate, et les éléments manquent pour lui attribuer une valeur précise.

MM. Cl. Vincent et Et. Bernard, à la séance de la Société neurologique du 6 juillet 1922, ont présenté un malade chez lequel ils avaient découvert cette contraction isolée du jambier. Ils en ont donné une description qui concorde entièrement avec ce que nous avons observé dans nos cas.

Chez leur malade, ils n'avaient trouvé ni exagération des réflexes tendineux, ni signe de Babinski. Par contre, ils avaient noté une contracture un peu particulière de certains muscles, du trapèze en particulier, et, se

(1) F. W. Mott, Punctiform hemorragis of the brain in gaz poisoning. *Journal of Royal Army medical Corps*, juillet 1917, t. XXIX, n° 1, et *Brit. medical Journal*, 19 mars 1917.
(2) E. Hill et C. B. Semack, Changes in the brain in gaz (carbon monoxyd) poisoning, *Trans. Chicago Pathol. Soc.*, avril 1918, t. XX, p. 263-266.
(3) *Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, t. XXII, p. 142.

basant sur ce fait, ils étaient conduits à « identifier le phénomène présenté par leur malade, avec certains phénomènes parkinsoniens et avec la contracture postencéphalitique (1) ».

Le fait que l'on a trouvé fréquemment des lésions des noyaux gris centraux, à l'autopsie de sujets morts d'intoxication oxycarbonée, incite à rapprocher nos observations de celle de MM. Vincent et Bernard.

Nous tenons cependant à faire remarquer qu'à la suite de leur article, nous avons systématiquement recherché, chez tous nos parkinsoniens, le signe du jambier, sans jamais le trouver positif.

Par ailleurs, l'existence, chez 4 de nos malades, de signes pyramidaux indiscutables, permet de se demander si le phénomène du jambier, constaté chez les 3 autres, ne serait pas, plus simplement, une modalité un peu particulière du réflexe de défense, et ne devrait pas être considéré comme décelant une atteinte légère de la voie pyramidale.

Nous ne saurions, après un aussi petit nombre d'observations, nous prononcer, et nous nous bornons à relater les faits que nous avons constatés, sans les interpréter.

Conclusions. — Nous avons donc observé 7 malades intoxiqués par l'oxyde de carbone ou par le gaz d'éclairage, et, chez aucun d'entre eux, l'examen neurologique ne s'est montré négatif.

Chez 4 de ces malades, nous avons trouvé, à des degrés différents, des signes dénotant de façon indiscutable une altération de la voie pyramidale.

Chez les 3 autres, nous avons relevé ce signe du jambier, moins connu, et d'interprétation plus délicate. Nous ne savons exactement quelle valeur lui attribuer Il paraît bien, cependant, avoir une signification pathologique, car nous l'avons systématiquement recherché chez un très grand nombre de sujets normaux, sans jamais le trouver.

L'existence des signes objectifs que nous avons observés chez tous nos malades, nous paraît évidemment liée à des altérations du névraxe, s'étant produites sous l'influence du gaz toxique. Les lésions anatomiques constatées *post mortem* par les différents auteurs viennent à l'appui de cette idée. Il est à remarquer, néanmoins, que ces constatations se rapportent toutes à de cas d'intoxication grave. Or, deux de nos malades seulement (Obs. nos 1 et 4) ont présenté des signes d'intoxication vraiment sérieuse.

Dans tous les autres cas, il s'agissait d'intoxications légères, l'action du gaz toxique n'ayant duré que fort peu de temps, et les malades en ayant été, parfois, à peine incommodés.

Les signes que nous avons constatés chez eux semblent donc démontrer qu'une intoxication même minime est suffisante pour déterminer les perturbations dans le névraxe. La fugacité de ces signes semble prouver, d'autre part, que ces perturbations sont sans doute minimes, elles aussi,

(1) Cl. Vincent et Et. Bernard, Sur une variété nouvelle de paraplégie, dont le caractère propre est la flexion dorsale du pied par action isolée du jambier antérieur. *Presse méd.*, nov. 1922, p. 1006.

et susceptibles de disparaître rapidement. Il serait intéressant de rechercher si l'expérimentation n'est pas à même de nous fournir des renseignements sur la nature de ces lésions.

Il est enfin un dernier point sur lequel nous désirons attirer l'attention. Chez deux de nos malades, atteints d'intoxication grave, la ponction lombaire, pratiquée par nous, a donné issue à un liquide C.-R. absolument normal, ne contenant, en particulier, pas de sang. Dans une série de cas présentés à l'Académie de Médecine le 7 juillet 1920, MM. Legry et J. Lermoyez avaient trouvé des liquides hémorragiques.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

A 11 h. 1/2, la Société se réunit en Assemblée générale.

M. Crouzon, président, fait part à la Société d'une demande émanant d'un Comité composé des représentants des différentes associations scientifiques de Moscou pour la célébration du jubilé du Professeur G. Rossolimo. Un recueil de travaux sera dédié à ce dernier. Les membres de la Société sont invités à collaborer à ce recueil.

M. Crouzon, président, transmet une proposition de M. Barré, pour la création à Strasbourg d'une filiale de la Société de Neurologie de Paris.

M. André Thomas demande que la publication des comptes rendus de la Société soit étudiée par une Commission spéciale.

M. Henry Meige, secrétaire général, sollicite également la nomination de cette commission.

La Société décide que la *Commission de publication* sera ainsi constituée :

MM. Babinski, Claude, Foix, Guillain, Lhermitte, de Massary, Meige, Roussy, Sicard, Souques, André Thomas.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

NERFS CRANIENS

Influence de la Dégénération d'un Vague sur le développement de la Pneumonie, par S. J. Meltzer et Martha Wollstein, *Proceedings of the nation. Acad. of Sc. United States of Amer.*, t. 5, n° 11, p. 493, 15 nov. 1919.

Des cultures de pneumocoques ont été insufflées, à des chiens, dans les bronches. Les animaux d'une série avaient subi, dix jours auparavant ou davantage, la section d'un vague ; tous les chiens de cette série sont morts de pneumonie moins de 24 heures après l'insufflation des pneumocoques à travers leur larynx. Par contre, les chiens à vagues intacts ou ayant un vague coupé depuis quatre jours seulement ne sont pas morts si vite de pneumonie ou même sont demeurés vivants. Une certaine forme d'impulsion nerveuse est donc nécessaire pour assurer une résistance du tissu pulmonaire à l'infection. Or on sait que les vasodilatateurs dégénèrent dix jours et les vasoconstricteurs quatre jours après la section du nerf qui les conduit. Il y a tout lieu d'admettre que les vasomoteurs des vaisseaux pulmonaires sont apportés par les vagues et que la dégénération des vasodilatateurs pulmonaires conditionne la perte de résistance du poumon à l'infection pneumococcique. Thoma.

Worms (G.) et Lacaze (H.). *Rapports du Pneumogastrique à la région cervicale.* (Société Anatomique, 25 juin 1921.) — Worms et Lacage, à l'occasion d'une blessure isolée du pneumogastrique dans une plaie du cou par instrument tranchant, ont précisé les rapports de la X° paire avec les carotides et la jugulaire interne : 6 fois sur 28 cas, le pneumogastrique occupe dans les deux tiers inférieurs de la région cervicale, à partir de la grande corne de l'os hyoïde ou du cartillage thyroïde, une position nettement antérieure prévasculaire ; deux fois les auteurs ont vu le pneumogastrique affecter une situation très superficielle puisqu'il cheminait à la face externe de la jugulaire interne. Ces anomalies de position intéressent presque toujours le pneumogastrique du côté gauche ; elles méritent d'être connues, car elles permettent d'expliquer les lésions isolées du pneumogastrique sans atteinte des gros vaisseaux du cou ; on doit s'en préoccuper également au cours de la ligature classique des carotides.

Chauchard (M. et Mme). *Mesure de l'Excitabilité du Pneumogastrique, Nerf d'Arrêt du Cœur.* (Soc. de Biologie, 6 avril 1922.) — Les fibres inhibitrices cardiaques du pneumogastriquo du chien sont soumises aux lois générales de l'oxcitabilité des nerfs itératifs. Leur pouvoir do sommation n'est pas grand : il ne dépasse pas 3 secondes, alors que celui do la corde du tympan du même animal est de 16 secondes. Leur chro-

naxie est de 0 seconde 001, c'est-à-dire le double de celle de la corde du tympan ; elle est au contraire moitié moindre que la chronaxie du pneumogastrique des vertébrés à sang froid. On retombe toutefois sur une valeur du même ordre si l'on fait la correction nécessaire quand il s'agit de comparer des mesures prises sur des animaux de température aussi différente.

Koskowski (W.). *Nicotine et Nerfs inhibiteurs du Cœur.* (Académie des Sciences, 19 avril 1922.) — Koskowski a essayé de reconnaître si les ganglions inhibiteurs du cœur se trouvent en rapport direct trophique avec les pneumogastriques, c'est-à-dire s'ils représentent les terminaisons de ces nerfs, ou bien s'ils sont complètement indépendants au point de vue trophique. A cet effet il a eu recours aux méthodes de la dégénérescence et de la nicotine. Ses recherches, poursuivies sur le chien, ont montré que, malgré la vagotomie et malgré la dégénérescence des pneumogastriques, les ganglions intracardiaques peuvent conserver leur pouvoir de réaction. Les ganglions ne peuvent donc être considérés comme des terminaisons des pneumogastriques dont ils sont indépendants, au point de vue trophique. L'expérience montre ensuite que la nicotine n'agit pas sur le cœur par l'intermédiaire du pneumogastrique, mais bien directement sur les ganglions.

Loeper, Forestier et Tonnet. *Diffusion dans le Nerf Pneumogastrique des Poisons de l'Estomac.* (Soc. de Biologie, 19 février 1921.) — Les poisons ne passent pas de l'estomac sain au nerf pneumogastrique ; il en est tout autrement quand la muqueuse de l'estomac est ulcérée. Les expériences conduisent à admettre la diffusion possible dans le vague des poisons retenus dans les estomacs pathologiques.

E. F.

Anomalies du Ganglion Sphéno-palatin, du Ganglion Otique et du Nerf du Péristaphylin externe, par Jean Rousset, *Soc. Anatomique*, 22 juillet 1922.

L'auteur a constaté que, sur un sujet, le ganglion sphéno-palatin donnait un gros rameau anormal dont les branches d'épanouissement allaient s'anastomoser avec le pathétique, le moteur oculaire externe et le ganglion de Gasser ; de plus, un des rameaux allait se jeter sur la gaine du nerf optique.

Sur un autre sujet, d'une masse nerveuse pouvant être prise pour le ganglion otique, partaient des filets se distribuant à différents nerfs de la région.

Sur deux autres sujets, le nerf du péristaphylin externe présentait des rapports anormaux avec le ptérygoïdien interne. E. F.

Herpes Zoster du Nerf Glossopharyngien, par C. T. Neve, *British méd. Journ.*, p. 630, 15 nov. 1919.

Symptômes : fièvre et vomissements, paralysie faciale, atteinte du nerf auditif, éruption sur la muqueuse dans le territoire du glosso-pharyngien, douleur derrière l'oreille et en bas en arrière du cou à gauche. Thoma.

Les Troubles de l'Innervation Glosso-pharyngo-laryngée et les quatre dernières Paires Crâniennes, par F. J. Collet, *Journ. de méd. de Lyon*, p. 629, déc. 1920.

La lésion du glossopharyngien, dont il ne paraît pas exister d'observation à l'état isolé, se reconnaît aux troubles du goût et à des troubles intenses de la déglutition. Ceux-ci, excessivement prononcés, sont dus à la paralysie des constricteurs du pharynx,

surtout du constricteur supérieur. Unilatérale, cette paralysie se caractérise par un mouvement de translation de la paroi postérieure du pharynx vers le côté sain : la contraction de l'hémipharynx sain entraîne l'hémipharynx inerte.

La paralysie unilatérale du haut pneumogastrique se traduit par une hémiplégie palatolaryngée dite « syndrome d'Avellis » ; la corde vocale est paralysée, la voûte du palais et la luette sont entraînés en haut et du côté sain. Lorsque cette paralysie est tronculaire, elle s'accompagne de troubles de la sensibilité d'origine irritative dont le plus caractéristique est le signe du tragus. La paralysie unilatérale du pneumogastrique s'accompagne aussi de troubles cardiaques, consistant surtout dans l'accélération du pouls; du côté paralysé il y a, de plus, disparition du réflexe oculo-cardiaque normal, signe qui, en l'absence d'hémiplégie palato-laryngée, peut servir au diagnostic différ ntiel entre les lésions du tronc du pneumogastrique et celles du récurrent.

Les paralysies des quatre derniers nerfs crâniens sont quelquefois combinées entre elles. Ainsi il existe une hémiplégie glosso-palato-laryngée (H. Jackson), une hémiplégie glosso-laryngée (Tapia). La lésion totale des quatre derniers nerfs réalise, avec ou sans participation marquée des muscles scapulaires, une hémiplégie glosso-palato-laryngée, accompagnée d'une hémiplégie pharyngée et de troubles intenses de la déglutition. Ce syndrome total ou des quatre derniers nerfs éclaire la symptomatologie de la paralysie du glosso-pharyngien, jusque-là restée assez imprécise : on constate l'entraînement de la paroi postérieure du pharynx vers le côté sain, tandis que le pilier postérieur de ce côté, s'avançant en sens contraire, à la façon d'un rideau tiré vers la ligne médiane, amplifie encore le phénomène, le pilier postérieur opposé demeurant inerte. E. F.

Le Syndrome des quatre derniers Nerfs Crâniens ; contribution à l'innervation par les Paires Crâniennes, par ANDRÉA ROCCAVILLA, *Policlinico* (*Sez. Med.*, t. 27, fasc. 8, p. 273, août 1920.

Etude du syndrome à propos de deux cas ; le premier surtout est rapporté avec des détails très circonstanciés ; il s'agit d'un blessé de guerre, comme dans la plupart des cas de ce genre.

L'auteur rappelle les différents syndromes paralytiques des nerfs crâniens et expose tous les faits et toutes les conséquences se rattachant à la question de la lésion simultanée des quatre derniers nerfs crâniens. F. DELNI.

ALBERNAZ (Paulo Mangabeira). *Sur les Paralysies combinées des quatre derniers Nerfs Crâniens.* (Arch. Brasileiros de Med., t. 11, nº 6, p. 430, juin 1921.) — L'auteur étudie les syndromes réalisés par les paralysies combinées des derniers nerfs crâniens et en particulier celui que Vernet, Villaret, Sicard, Courbon ont diversement dénommé. Il rappelle les caractères cliniques des paralysies des nerfs pneumogastrique, glosso-pharyngien, spinal, hypoglosse, et recherche la situation et la nature de la lésion qui peut simultanément les intéresser. F. DELNI.

Paralysie globale des six derniers Nerfs Crâniens et du Sympathique cervical par Blessure de Guerre, par d'ŒLSNITZ et LUCIEN CORNIL, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 35, nº 1-2, p. 6, 10 janvier 1919.

Le projectile ayant pénétré par le conduit auditif externe droit a déterminé dans son trajet une lésion directe du nerf facial vraisemblablement à sa sortie du trou stylo-mastoïdien ; l'atteinte légère du nerf auditif (cochléaire et vestibulaire) semble avoir été produite indirectement par le traumatisme du rocher ; puis l'éclat de grenade pénétrant dans l'espace rétro-parotidien postérieur ne semble pas avoir déterminé de lésion vas-

culaire. Mais il y eut atteinte des quatre dernières paires crâniennes ainsi que du sympathique cervical du même côté.

Ce fait réalise l'adjonction de la paralysie des nerfs facial et auditif homolatéraux à un syndrome nerveux bien étudié. E. F.

Un cas de section isolée du Nerf Grand Hypoglosse, par ANDRÉ BARBÉ. *Progrès méd.*, n° 38, p. 377, 20 sept. 1919.

Les sections isolées de l'hypoglosse sont excessivement rares ; le cas actuel a toute la valeur d'une expérience de laboratoire ; il démontre que la XII[e] paire est bien exclusivement motrice. E. F.

OUVRAGES REÇUS

MONDIO (GUGLIELMO), *La nocività delle visite da parte dei familiari ai ricoverati del manicomio.* Annali del Manicomio interprovinciale L. Mandalari, 1922.

MONIZ (EGAS), *A proposito d'un caso de sindroma talamico puro.* A Medicina contemporanea, 1923.

NEGRO (FEDELE), *Fisiopatologia delle sindromi parkinsoniane.* Un vol. in-8° de 220 pages, stab. lampografico, Turin, 1923.

PARHON (C. I.) et M[me] BRIESE. *Sur la localisation motrice spinale de la jambe et du pied chez l'homme.* Arch. gen. di Neurol., Psychiat. e Psicoanalisi, t. 3, fasc. 1 et 2, 1922.

PAULIAN (EM. DÉMÈTRE), *La topothermométrie.* J. de Physiologie et de Pathologie générale, t. 20 , n° 3, p. 396, 1922.

PAULIAN (EM. DEMETRE), *Cercetari asupra unor reactiuni periparazitare.* Impr. « Independenta », Bucaresti, 1923.

PAULIAN (EM. DÉMÈTRE) et BRAUNER. *Sur l'action combinée de l'hyoscine et du sulfate de magnésium dans les manifestations dépendant du noyau lenticulaire.* Presse méd., n° 90, 11 nov. 1922.

PFEIFFER (Ch.), *La psychologie des pusillanimes.* Société de Psychologie et de Philosophie de Dijon, 2 février 1923.

PFEIFFER (Ch.), *Les micelles colloïdales des tissus vivants.* Soc. des Sc. méd. de la Côte-d'Or, 2 mars 1923.

POENARU CAPLESCU (Constantin), *Asupra turbularitor nervoase de origina apendicutara.* Extras din Rev. medicala « Spitalul », nov.-déc. 1922.

REBIERRE (P.), *Médecine mentale et médecine générale : asile ou hôpital ?* Presse méd., n° 3, 10 janvier 1923.

REBIERRE (P.), *Syndrome de Klippel-Feil : Un homme sans cou avec syndrome hétéro-latéral de XII droit et de X, XI et C[4] gauches.* Presse méd., n° 40, p. 452, 19 mai 1923.

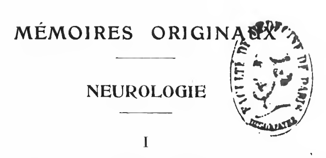
REBOUL-LACHAUX (JEAN), *Le réflexe solaire.* Thèse de Paris, Legrand édit., 1923.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie.

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



NEUROLOGIE

I

DEUX CAS DE PARAPLÉGIES POTTIQUES AVEC EXAMEN DE PIÈCES ANATOMIQUES. DU MÉCANISME DE LA PARAPLÉGIE.

PAR

M. Etienne SORREL et Mme SORREL-DEJERINE.

Communication à la Société de Neurologie (séance du 28 février 1924).

Les pièces anatomiques que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie proviennent de 2 cas de paraplégies pottiques qui répondent à deux causes différentes.

La 1re pièce provient d'un malade (Ros...) atteint d'un mal de Pott dorsal inférieur avec paraplégie et gibbosité notable.

Examinée par sa face antérieure (fig. 1), elle montre 2 faits pathologiques :

1° Un décollement pré et latéro-vertébral qui soulève le ligament vertébral commun antérieur, atteint latéralement l'origine des côtes, remonte en haut jusqu'au corps de C_6 et affleure en bas le corps de D_{11}. Ce décollement répond à l'ulcération des corps vertébraux.

2° Un abcès thoracique complètement indépendant du décollement, piriforme, d'une hauteur de 15 cm. sur 10 cm. de large, appliqué contre la face interne du grill costal, étendu de la 1e à la 11e côte et repoussant en avant la plèvre et le poumon avec lesquels il contracte quelques adhérences.

La colonne vertébrale sectionnée longitudinalement permet d'étudier différentes lésions (fig. 2) :

Il existe une angulation très marquée au niveau des corps des 6e, 7e et 8e vertèbres dorsales dont les disques ont complètement disparu. Ces 3 corps ont un aspect cunéiforme et semblent soudés.

A côté de ce foyer pottique principal, nous retrouvons, en avant le

décollement ante et latéro-vertébral ; au-dessus du foyer, les différents corps vertébraux jusqu'à C_7 sont excavés dans leur partie antérieure et l'infiltration caséeuse atteint environ l'union du 1/3 antérieur avec le 1/3 moyen ; les disques relativement indemnes au niveau des corps vertébraux dorsaux supérieurs sont eux-mêmes atteints du voisinage de D_1 et D_5 ; au-dessous du foyer pottique, les corps vertébraux semblent moins profondément excavés, les lésions sont plus superficielles et descendent jusqu'au corps de la douzième dorsale, à ce niveau le décollement glisse dans l'épaisseur du ligament vertébral commun antérieur jusqu'à la 1re lombaire.

Le canal médullaire est coudé, mais sa lumière n'est pas rétrécie. Il est comblé par un volumineux abcès, abcès *ante*, *latéro* et *retro*-médullaire engainant entièrement la moelle. Ce manchon caséeux est surtout visible en avant du sac dural dans la région qui correspond à la face postérieure des corps vertébraux de D_7 et D_8, et au contraire, en arrière du sac dural, en regard des corps de D_8 D_9 et de la partie supérieure de D_{10}. Si nous insistons sur la situation exacte de cet abcès intra-rachidien, c'est que différents auteurs, en particulier Lannelongue et Ménard, ont insisté sur son siège exclusivement ante-médullaire, et que diverses interventions ont été préconisées pour essayer de l'atteindre et obtenir ainsi une sédation de la paraplégie.

Cet abcès reste en grande partie adhérent au canal médullaire et l'on trouve au-dessus et au-dessous de lui une lipomatose épidurale très marquée.

Le sac dural enlevé, la dure-mère apparait lisse, brillante, régulière, sans aucun épaississement (fig. 3). Il y a donc véritablement un abcès, une compression extra-durale, sans aucune atteinte des méninges et de la moelle par le processus tuberculeux, sans pachyméningite.

La 2e pièce (Lesp... mal de Pott de D_{10}, D_{11}) semble s'opposer presque complètement à la précédente.

Vue par sa face antérieure, l'aspect extérieur montre cependant un vaste décollement sur les faces antéro-latérales des corps vertébraux remontant en haut jusqu'à D_8, atteignant en bas la 12e dorsale, et débordant latéralement sur les têtes costales et l'émergence des trous de conjugaison.

Une section longitudinale des corps vertébraux faite très légèrement en dehors de la ligne médiane permet de ménager le sac dural qui se trouve en entier compris sur la face latérale gauche (fig. 4).

Le foyer principal répond aux corps de D_{10} et D_{11} qui ont complètement disparu sauf dans leur 1/4 inférieur. Il persiste une masse blanchâtre, fongueuse contenant des séquestres. Le décollement antérieur que nous avons signalé ulcère surtout le corps de D_9 et s'étend en haut jusqu'à D_7 tandis qu'en bas il atteint le bord supérieur de D_{12}.

Le canal médullaire, par contre, présente 2 points intéressants :

1° Il est coudé en regard de D_{10} et D_{11} où siègent les lésions prin-

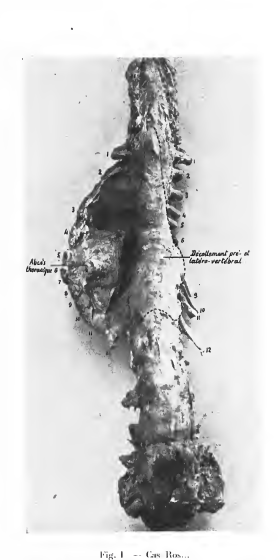


Fig. 1 — Cas Ros...

Mal de Pott dorsal inférieur. Remarquer : a) le vaste décollement pré et latéro-vertébral qui s'étend de C_7 à D_{12} ; b) l'abcès thoracique appliqué contre le grill costal complètement isolé du décollement

MASSON ET Cie, ÉDITEURS.

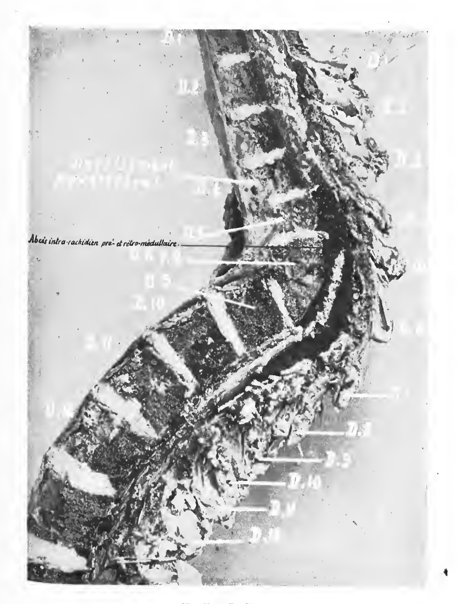


Fig. II. — Cas Ros...

a) Soudure des corps de D6, 7, 8 ; *b*) Ulcération de la face antérieure des corps vertébraux ; *c*) abcès intra-rachidien *ante*, *latéro* et *rétro*-médullaire.

MASSON ET Cie, EDITEURS.

cipales et un éperon osseux fait hernie dans sa lumière sous le ligament vertébral commun post. Peut-être existe-t-il à ce niveau un certain degré de compression osseuse de la moelle ?

2º Au-dessus de cette lésion, le ligament vertébral commun post s'épais-



Fig. III. — Cas Bos...
Sac dural lisse, régulier, sans aucun épaississement, sans adhérence avec l'abcès intrarachidien.

sit et s'infiltre en regard de la face postérieure de D_9 et surtout de D_8 où les lésions osseuses sont minimes. A ce niveau, il contracte une adhérence intime avec la dure-mère qui est épaissie fongueuse sur une hauteur de 2 cm. environ. Cette pachyméningite, qui est une pachyméningite vraie avec *infiltration de toute l'épaisseur de la dure-mère* et lésion de la *face interne* de cette dure-mère (fig. 5 et 6), est uniquement antérieure, et c'est elle, et non pas le séquestre qui, d'après l'observation clinique — (limite de l'hypoesthésie qui remonte jusqu'à D_9, disparition des réflexes abdominaux

moyen et inférieur avec conservation du réflexe abdominal supérieur) — semble avoir été la cause principale de la paraplégie. Au-dessous de la dure-mère, on constate une lepto-méningite généralisée, la malade ayant succombé à une poussée terminale de méningite tuberculeuse.

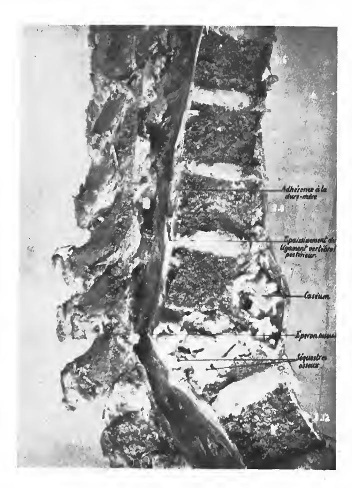


Fig. IV. — Cas Lesp...

a) Destruction presque complète des corps de D_{10}, D_{11} ; *b*) Coudure du canal médullaire avec légère saillie dans sa lumière d'un éperon osseux ; *c*) Epaississement du ligt vertébral postérieur et adhérence à la dure-mère.

Les cas de compression médullaire ou radiculaire siégeant à distance des lésions osseuses ont déjà été signalés. Dejerine et P. Camus (1) ici même en 1906 ont rapporté l'observation clinique d'une malade atteinte d'un mal de Pott de la 5e et 6e cervicale et qui présentait des troubles de la sensibilité dans le domaine de C_2, C_3, C_4, C_5 et une hémiplégie

(1) Dejerine et P. Camus. Un cas de mal de Pott cervical avec troubles très étendus de la sensibilité par méningite concomitante (Présentation de malade, *Soc. de Neurologie*, 7 *juin* 1906).

gauche, à type radiculaire au membre supérieur, à type médullaire au membre inférieur.

En relisant les diverses descriptions pathogéniques qui ont été données pour expliquer les paraplégies pottiques, nous avons été frappés des opinions diverses données par les auteurs.

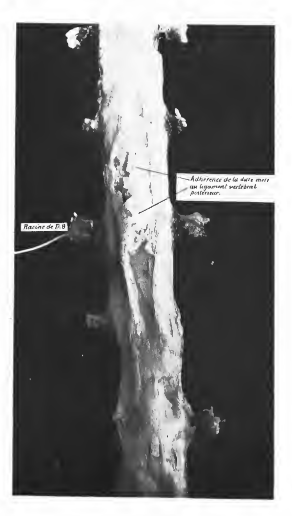


Fig. V. Cas Lesp...
Epaississement de la dure-mère et adhérence au lig^t vertébral postérieur sur une hauteur comprise entre l'émergence de la 7e et de la 9e racine dorsale.

Si tous sont d'accord pour décrire la compression osseuse produite par un séquestre libre refoulé en arrière et faisant saillie dans le canal médullaire, tous insistent sur la rareté très grande de cette étiologie.

La pièce que nous vous présentons ici, recueillie autrefois par M. Ménard, provient de la collection de l'Hôpital Maritime: elle en est un exemple frappant (fig. 7, 8).

Les chirurgiens et avec eux Bouvier (1) dès 1858, mais surtout Lannelongue (2) dans ses leçons sur la tuberculose vertébrale et V. Ménard (3) dans son beau livre sur le mal de Pott, considèrent l'abcès intra-rachidien comme la seule étiologie de la paraplégie pottique. La

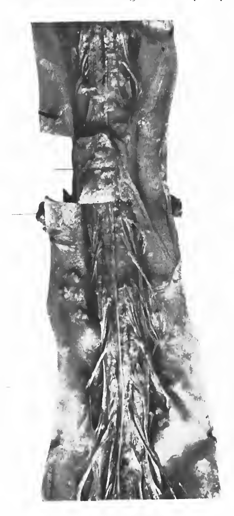


Fig VI — Cas Lesp.
Pachyméningite antérieure intéressant toute l'épaisseur de la dure-mère.

présence de cet abcès leur expliquerait l'évolution clinique de cette affection. En effet, l'abcès intra-rachidien évolue d'une façon analogue à tout abcès par congestion ordinaire : il est d'abord tendu, rempli de liquide

(1) Bouvier. *Maladies chroniques de l'appareil locomoteur*, 1858.
(2) Lannelongue. Tuberculose vertébrale. *Leçons faites à la Faculté de Médecine*; 1888.
(3) V. Ménard. *Etude pratique sur le mal de Pott*, 1900.

séro-purulent, puis il régresse progressivement. Les fongosités sont moins turgescentes, se dessèchent, puis finissent par disparaître. L'évolution de la paraplégie suit une marche parallèle, et la guérison complète en 18 mois à 2 ans survient souvent, pouvant atteindre pour certains auteurs américains 65 à 80 % (Gibney (1), Shaffer (2)).

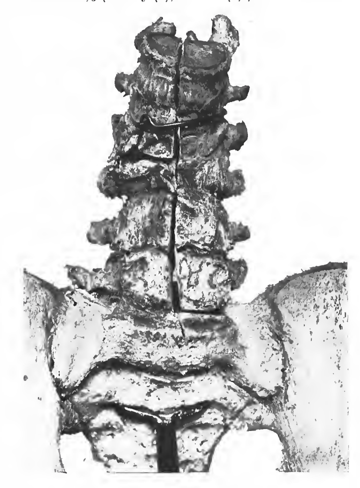


Fig. VII. (Collection de l'Hôpital Maritime).
Mal de Pott lombaire. Ecrasement et disparition presque complète de L_2. Accollement et soudure de L_1 et L_3 partiellement détruits.

Les neurologistes, au contraire, et en particulier Charcot et son élève Michaud, tout en reconnaissant la possibilité de la paraplégie par abcès, rattachent le plus grand nombre des paraplégies pottiques à une pachyméningite externe.

(1) GIBNEY. Compression paraplegia in Pott's disease of the spine. *Journal of Nervous and Mental Diseases.* Vol. XXIV, April 1897, n° 4, p. 195.
(2) SHAFFER. A consideration of the paraplegia of Pott's disease with especial reference to the résults obtained by mechanical treatment. An analysis of 40 cases. *J. of Nervous and Mental Diseases.* Vol. XXIV, April 1897, n° 4, p. 210.

« La substance caséeuse de provenance osseuse repousse le ligament vertébral postérieur, le distend, l'ulcère en un point et vient enfin se mettre au contact de la dure-mère, de telle sorte que celle-ci, par le fait d'une véritable contagion, devient à son tour le siège d'une végétation tuberculeuse. Il se produit une espèce de pachyméningite spécifique, «pachyméningite externe tuberculeuse» (Charcot). (1) Michaud (2), dans sa thèse, parle de « la dure-mère épaissie sur sa face externe sous forme de saillies semblables à de petites végétations isolées ou confluentes ».

Ces 2 causes, l'abcès intra-rachidien d'une part, la pachyméningite vraie d'autre part, existent et ce sont des faits indéniables, nous apportons un exemple de chacune. Voici, de plus, un beau cas de compression médullaire par abcès, provenant de la collection de l'Hôpital maritime (pièce de V. Ménard), fig. 9 et 10.

Par la clinique, pouvons-nous les distinguer ? La chose a son importance, car indépendamment de l'évolution clinique et du pronostic différents, certaines interventions chirurgicales, telles que la costo-transversectomie proposée autrefois par Ménard, puis abandonnée par lui, la ponction, la laminectomie et la laminotomie reprise tout récemment par Frazer, ont été préconisées au cours de la paraplégie pottique. Si elles peuvent être efficaces dans les paraplégies par abcès, elles sont sans effet et même nuisibles au cours des paraplégies par pachyméningite.

Nous avons depuis 3 ans environ suivi à ce point de vue dans notre service 25 malades (enfants et adultes) atteints de paraplégies pottiques ; nous avons vu chez quelques-uns la paraplégie débuter, puis évoluer jusqu'à guérison complète, nous l'avons vue au contraire persister chez d'autres ; nous avons eu quelques vérifications anatomiques.

Ces études feront l'objet de la thèse de l'un de nous et ne peuvent être relatées ici. Elles nous conduisent à penser que les *paraplégies* par *abcès* et par *pachyméningite* se présentent d'une façon différente, de par leur début, leur intensité, leur évolution.

L'*abcès intra-rachidien* entraîne une paraplégie *précoce* survenant au cours de la première année du Mal de Pott. Elle s'installe en quelques jours ou quelques semaines, elle devient *rapidement complète*, la motilité volontaire étant complètement abolie. Cette paraplégie commence à s'améliorer au bout de 10 mois à 1 an, puis régresse progressivement et disparaît parfois sans laisser de trace au bout de 18 mois à 2 ans. C'est la forme de beaucoup la plus fréquente, habituellement curable, à moins de complications intercurrentes (infection urinaire, escarre), ou de myélite infectieuse, celle que voient le plus souvent les chirurgiens puisqu'ils sont appelés à suivre les maux de Pott dès le début de leur évolution.

La paraplégie pottique par pachyméningite semble apparaître plus *tardivement*, 1 an, 2 ans ou davantage après le début clinique d'un mal de Pott. Elle s'installe surtout *très progressivement*. Il faut attendre des mois, parfois 1 an ou 2 avec des signes d'irritation du faisceau pyramidal

(1) CHARCOT. *Leçons du mardi*, 1888-1889, p. 180.
(2) MICHAUD. Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral. *Thèse Paris*, 1871.

avant que la paraplégie ne soit absolue, parfois n'est-elle jamais qu'incomplète : son évolution est lente, progressive, entrecoupée de rémissions. Des améliorations surviennent parfois au bout de quelques mois, mais des séquelles persistent faisant du pottique plus ou moins un infirme. Ce sont ces formes là surtout, formes avec séquelles, formes incurables que



Fig. VIII. — (Collection de l'Hôpital Maritime).

Coupe de la pièce précédente. Paraplégie par compression osseuse de la queue de cheval. Le corps de L_2 n'est plus représenté que par un fragment cunéiforme refoulé en arrière par l'accolement des corps de L_1 et L_3 partiellement détruits eux-mêmes. Le coin osseux (L_2) comprime les racines de la queue de cheval tendues sur lui comme sur un chevalet.

les neurologistes sont plus particulièrement appelés à observer dans les divisions des services de chroniques tels que Bicêtre ou la Salpêtrière et dont de nombreuses autopsies ont été rapportées en particulier par MM. Long et Machard (1), M. Alquier (2), qui en a réuni une quinzaine d'observations, et d'autres encore.

(1) E. Long et Machard (de Genève). Contribution à l'étude des causes de la paraplégie dans le mal de Pott. *Soc. de Neurologie*, 15 avril 1901, nº 7, p. 330-341.

(2) Alquier. Quinze autopsies du mal de Pott chez l'adulte. Étude des lésions nerveuses. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1906, p. 510-538.

Nos deux malades sont morts de complications intercurrentes, l'un de méningite, l'autre d'infection vésicale, trop tôt pour que nous ayons pu suivre l'évolution de leur paraplégie, mais la façon dont chez l'un et chez l'autre s'est installée cette paraplégie vient à l'appui de ce que nous venons de dire.



Fig. IX. (Collection de l'Hôpital Maritime).
Mal de Pott dorsal ; Destruction des corps de D_8, D_9, D_{10} ; Abcès thoracique latéro-vertébral communiquant avec un abcès intra-rachidien visible sur la fig. X.

Notre 1er malade, qui présente une compression par abcès, a vu sa paraplégie s'installer 4 à 5 mois après les premiers signes cliniques de son mal de Pott, presque en même temps que sa gibbosité en février 1923 ; au bout de 3 semaines, elle fut complète avec abolition des réflexes cutanés

crémastériens et abdominaux, mouvements de défense atteignant le pli inguinal, troubles de la sensibilité remontant jusqu'à D_8, troubles sphinctériens avec signes d'automatisme vésical, réflexe pilomoteur encéphalique ne dépassant pas la ligne mamelonnaire.



Fig. X. (Collection de l'Hôpital Maritime).
Coupe de la pièce précédente. Compression médullaire par abcès. Paraplégie. Abcès intra-rachidien anté-médullaire comprimant fortement la moelle.

Chez notre 2e malade, qui présente une compression par pachyméningite, les premiers signes nerveux apparurent 11 mois après la gibbosité, donc longtemps après le début réel du mal de Pott en décembre 1922 ; ce ne furent d'abord que des symptômes assez frustes : sensation de dérobement des jambes fléchissement brusque obligeant la malade à s'asseoir, hyperréflectilité tendineuse, signe de Babinski, quelques petits signes

d'automatisme médullaire. Six mois après, au début de mai 1923, les réflexes abdominaux inférieur et moyen sont abolis, les troubles de la sensibilité s'installent remontant jusqu'à D_6, des troubles sphinctériens apparaissent. Le 2 juin, la malade succombe à une méningite tuberculeuse.

Ces différents signes cliniques nous avaient permis de songer aux lésions anatomiques que nous avons trouvées. Sans doute entre ces 2 formes types, il existe des formes intermédiaires. Certaines paraplégies relativement précoces et presque complètes d'emblée (donc par abcès d'après nous) ne rétrocèdent pas. Ce sont des cas rares, 1 sur 25 ; peut-être correspondent-elles à l'envahissement secondaire de la dure-mère au contact d'un abcès, nous n'en avons pas de preuves anatomiques. De même, nous avons observé 2 cas de paraplégie à répétition, l'une à 15 ans d'intervalle, l'autre à 2 ans. Chez celle-ci, la radiographie montre des abcès thoraciques volumineux ; peut-être s'agit-il de réveil d'un foyer presque éteint avec réplétion nouvelle d'une poche d'abcès ancien, ce qui s'observe assez souvent. Enfin, nous avons suivi 3 cas de paraplégies transitoires n'ayant duré que 6 semaines à 2 mois, nous les expliquerions volontiers par des troubles vasculaires et des phénomènes d'œdème semblables à ceux qui sont de règle au début des abcès par congestion, et qui auraient disparu par la mise au repos du foyer sans que l'abcès ait fait son apparition. C'est un fait banal que nous observons souvent au cours des arthrites tuberculeuses de la hanche et du genou en particulier.

Mais dans l'ensemble, ces formes sont exceptionnelles et en pratique les 2 formes cliniques *précoce et curable* d'une part, *tardive et persistante* d'autre part, nous semblent répondre aux deux types anatomiques, abcès intra-rachidien et pachyméningite, dont nos 2 pièces sont des exemples.

II

SYNDROME INFÉRIEUR DU NOYAU ROUGE, TROUBLES PSYCHO-SENSORIELS D'ORIGINE MÉSOCÉPHALIQUE

PAR

LUDO VAN BOGAERT (d'Anvers)

Communication faite a la Société de Neurologie de Paris (Séance du 10 janvier 1924.)

L'attention des neurologistes s'est fixée, surtout depuis ces dernières années, sur la pathologie de la région sous-optique. On sait la richesse et la variété des syndromes qu'elle comporte : à côté des syndromes intéressant les pédoncules, le corps de Luys, le locus niger, on s'est particulièrement occupé des lésions du Noyau Rouge.

Le cas que nous apportons constitue une double contribution à l'étude de la pathologie sous-thalamique : il comporte un fait neurologique : syndrome inférieur du Noyau Rouge et de troubles psycho-sensoriels que nous croyons pouvoir inscrire à la suite de ceux observés par Camus et Lhermitte parmi la psychiatrie de la région mésocéphalique.

Madame D. P., 59 ans, ni enfants, ni fausses couches, rhumatisme articulaire aigu à 30 ans avec endo-myocardite. Nouvelle crise à 35 et à 42 ans, depuis 5 ans en traitement pour maladie mitrale actuellement compensée. Nie toute syphilis et éthylisme.

Histoire. — Il y a 4 jours, en rentrant chez elle le soir, chute sans perte de connaissance. Parvient à se relever, mais titube, voit double et remarque que ses paupières tombent des deux côtés. Elle parvient cependant à regagner seule son domicile, mais elle oscille d'un côté de la rue à l'autre et ses patrons la voyant rentrer la croient ivre. Elle se met au lit et a une nuit très agitée avec hallucinations chromatiques et zoopsiques. Le lendemain au réveil, la paupière gauche a repris son état normal. La paupière droite reste abaissée complètement et la malade ne peut pas la relever. La vision de l'œil gauche est redevenue normale. En soulevant la paupière droite, la malade voit double et ses patrons constatent que l'œil droit est tourné en dehors. Dysarthrie avec sensation de gonflement de la langue et de la joue gauche surtout dans les petits gestes des doigts (boutons, épingles, lacets). Aux mouvements, les vertiges persistent, la malade titube et a une tendance à tomber vers la gauche et en arrière.

Examen. Motilité. — Tous les mouvements actifs sont possibles aux membres. Aux jambes ils sont limités par une double arthrite sèche du genou.

La station debout est possible, la malade n'oscille pas, même à yeux fermés, mais elle élargit sa base de sustentation et étend les bras en balancier. La station debout sur un pied est impossible.

Pendant la marche, élargissement de la base de sustentation, démarche ébrieuse. La malade fait des mouvements désordonnés des bras et du tronc pour reprendre son équilibre lors des changements de direction. Talonnements très nets et une certaine raideur (faire la part de l'ankylose des genoux). De temps en temps, la malade s'accroche et se plaint d'un vertige : elle tend à ce moment à tomber en arrière et à gauche.

La recherche des forces segmentaires montre que celles-ci sont égales des deux côtés et pour tous les segments des membres. Pas de syncinésie. Les réflexes aux membres supérieurs droits sont faibles. Absence du réflexe tricipital.

Au membre supérieur gauche : réflexe périosté radical cubito-pronateur bicipital tricipital, vifs et brusques.

Au membre inférieur droit: réflexe cutané plantaire en flexion, les rotulien et achilléen normaux.

Au membre inférieur gauche : réflexe plantaire en extension, achilléen vif, avec ébauche de clonus du pied. Rotulien vif et brusque. Pas de réflexe contralatéral d'adduction. Réflexes abdominaux supérieur, moyen et inférieur existent des deux côtés.

Nerfs craniens. — Aucun trouble de la vision si ce n'est la persistance d'hallucinations chromatiques. Vision de couleur rose et jaune. Elle voit des dessins sur le mur blanc alors qu'il n'y en a pas et voit constamment .. sur son oreiller une tête de chien.

L'odorat est intact, pas de dysosmie.

Dans l'oculo-moteur gauche, la musculature extrinsèque est intacte. Lenteur des réactions à la lumière et à l'accommodation. Nystagmus en position extrême gauche du regard. Sensibilité conjonctivale et cornéenne conservées.

A droite ptose complète de la paupière supérieure. Paralysie complète de la 3e paire. Persistance de tous les autres mouvements. Pupille irrégulière et ne réagissant pas à la lumière et à l'accommodation. Réflexe photo-moteur consensuel lent. Pas de hippus. Nystagmus en position extrême droite du regard. Diplopie horizontale. Sensibilité cornéenne et conjonctivale conservées.

Les fonctions de la 4e et 6e paire sont conservées.

Le trijumeau moteur intact. Le trijumeau sensitif : sensation de velours de la muqueuse buccale à la face interne de la joue. Sensation de gonflement de la joue et fourmillement à la peau.

Le facial inférieur est très légèrement parésié à gauche.

Le pli nasogénien, les plis du dos du nez sont moins marqués à gauche. La commissure labiale gauche est abaissée, et quand la malade souffle il y a une certaine hypotonie des muscles de la joue gauche. La facial supérieur paraît intact.

L'audition est normale.

Les mouvements de déglutition et le réflexe du voile existent.

La 10e, 11e et 12e paire ne sont pas intéressées.

Les mouvements actifs et passifs du cou et du thorax sont tous conservés.

Pas de contractures.

L'examen cérébelleux a déjà signalé la titubation ébrieuse surtout au changement d'attitude et de direction. Les vertiges dont la malade se plaint dans la position couchée, qui se révèlent invariablement quel que soit le côté sur lequel elle se couche, existent également debout. L'épreuve du doigt sur le nez est normale à droite. A gauche, cette épreuve ainsi que celle du doigt sur l'oreille montre une dysmétrie avec ressaut terminal très caractéristique. L'épreuve du talon sur le genou aux membres inférieurs n'est pas possible à cause de l'ankylose des genoux. La projection du pied vers la main de l'examinateur se fait bien. L'épreuve de la préhension montre un écartement précoce et très exagéré du mouvement à gauche. Elle est très bien exécutée à droite. L'épreuve des marionnettes montre un ralentissement très considérable des mouvements alternatifs de la main gauche, une réaction normale à droite.

L'épreuve du renversement de la main ne donne pas de réaction nette.

L'épreuve de la ligne tracée entre 2 points montre le ressaut et la dysmétrie très nette à gauche

Pas de tremblements intentionnels ni d'attitude.

Pas d'asynergie aux membres inférieurs dans la marche.

Le redressement du malade couché montre une élévation de la jambe gauche très marquée. La malade est très maladroite.

L'épreuve des passivités montre une hypotonie marquée en secouant le tronc. Les mouvements du membre supérieur gauche ballant sont globalement beaucoup plus marqués et plus amples qu'à droite. Cette constatation est confirmée également par l'épreuve d'Holmes Stewart.

L'épreuve de Gordon Holmes n'est pas concluante.

Pas de déviation spontanée de l'index.

Nystagmus aux deux yeux en position extrême du regard. Pas de nystagmus vertical.

Pas de déviation de la marche les yeux fermés.

La sensibilité au tact est complète partout. De même à la douleur. Légère diminution de la sensation de chaud et de froid au membre supérieur gauche.

Bonne appréciation des poids. Pas d'astéréognosie.

Conservation du sens des attitudes segmentaires. L'appréciation des mouvements passifs dans l'espace est normal, mais l'exécution de ces mouvements au commandement est troublée par la dysmétrie du membre supérieur gauche.

L'épreuve des étoffes est bonne.

Sensibilité subjective : Dysesthésie : fourmillement, sensation de velours dans l'hémi-face gauche. Douleur névralgique sus-orbitaire avec endolorissement du point d'émergence du nerf sus-orbitaire. La malade dit l'œil paralysé, douloureux à l'effort.

Cœur : souffle mitral léger à la pointe, claquement au second bruit à l'aorte. Dans l'urine, ni albumine, ni glucose.

Pression artérielle : (Pachon) 15 /8,5. Urée : sang 0,40. B. W. sang et Hecht négatif ; P. L. albuminose (Sicard),0,30. 1,6 Lymphocytes par mm. 3 B. W. négatif. Réaction de Guillain : négative.

Nous avons pu suivre cette malade pendant deux mois et demi de séjour qu'elle fit à l'hôpital. Le syndrome neurologique n'a guère changé, la titubation au cours de la marche s'est légèrement améliorée, les chutes sont plus rares, mais les vertiges et tous les signes objectifs de la série cérébelleuse persistent. Nous insisterons plus particulièrement sur le syndrome psychiatrique. Dès l'entrée de la malade, nous avons été frappé par les hallucinations visuelles et l'anxiété vespérale de la malade. Elle-même a insisté spontanément auprès de son entourage de salle sur ses visions d'animaux et de couleurs et suppliait le personnel infirmier de lui donner des calmants pour ses crises d'angoisse et d'agitation.

La première de ses crises d'agitation et d'angoisse s'est produite le soir même de l'accident, elles se sont succédé depuis à intervalles irréguliers, mais toujours à la même heure. Vers la chute du jour, la malade quitte péniblement son lit, se promène, devient loquace, exprime sa peur au voisinage, a une sensation de mort imminente, elle craint que sa dernière heure ne soit venue et affirme que la lésion qui a débuté à son œil envahira bientôt tout le reste de son cerveau, on ne peut la maintenir au lit, elle se plaint, accuse les voisins de ne rien comprendre à son angoisse, injurie le personnel, retourne son matelas, enlève les couvertures, dérange tout le mobilier, veut s'en aller... puis revient inquiète se réfugier près des autres malades, elle dit que la « solitude lui est aussi pénible que la société »... Ces épisodes durent environ 1 heure 1 /2-2 heures et s'éteignent à l'entrée de la nuit. Pendant toute la nuit et le jour elle est calme.

Les hallucinations ont constamment revêtu le même caractère :

Dès le premier soir, elle a vu sur son oreiller une tête de chien, le mur opposé porte fréquemment sur un fond rose, une image de cheval, ni le chien ni le cheval ne la fixent. Ils ne bougent jamais, apparaissent et disparaissent spontanément. Une seule fois elle a accusé pendant tout un jour la présence de serpents verts dans son lit, elle les touchait, les écartait de son lit, ils étaient d'une consistance rugueuse... mais immobiles et elle n'en éprouvait aucune frayeur. Aucune de ses hallucinations ne provoqua chez la malade de réaction émotive, elle ne s'en étonne pas... et est absolument convain-

cue de la réalité des animaux qu'elle voit. Pour le cheval qu'elle voit parfois au mur... il a été peint là pour égayer la salle, le chien et les serpents sont des surprises que lui font les autres malades. Si elle ne les voit pas toujours, c'est que ses yeux, depuis son accident, ont des faiblesses intermittentes.

La vision des couleurs est très troublée spontanément, elle voit les murs blancs en rose et jaune, ses mains sont parfois toutes noires, cependant la reconnaissance objective des couleurs est intacte sauf, pour le rouge.

Les murs sont fréquemment recouverts de lignes intriquées, celles-ci s'effacent ultérieurement pour être remplacées par les chevaux habituels.

En résumé, l'observation concerne une malade relativement jeune, sans graves antécédents pathologiques et indemne de syphilis, chez laquelle se produit brusquement en juin 1923 une paralysie complète des deux oculomoteurs droits, sans perte de connaissance, mais accompagnée de grands vertiges et de l'installation immédiate d'un syndrome cérébelleux gauche discret.

Après une nuit extrêmement agitée et coupée d'hallucinations zoopsiques et chromatiques, la malade entre au service où nous avons pu l'étudier. Elle dit avoir regagné son domicile la veille en marchant comme une femme ivre, est son entourage est très affirmatif sur la double ptose palpébrale et le strabisme divergent. Au moment où nous avons pu l'examiner, persistait une paralysie complète de la 3e paire droite avec ptose. L'œil gauche était normal.

L'hémisyndrome cérébelleux se manifeste par des troubles de la marche, les vertiges, une hypotonie manifeste, il est confirmé par les épreuves classiques de la dysmétrie et de la diadococinésie. Cette hémiplégie cérébelleuse se nuance d'une discrète teinte pyramidale : réflexe cutané plantaire en extension, ébauche de clonus du pied, rotuliens et achilléens brusques et exaltés au membre inférieur gauche. La parésie des membres est absente, et on ne trouve aucun symptôme moteur, sauf une légère parésie du facial inférieur gauche, et la maladresse de la main, plutôt expression du trouble dysmétrique. La dysarthrie est nette. Il n'y a aucun déficit sensitif, même aux modes profonds et synthétiques.

La participation nucléaire de la 3e paire est assez caractéristique pour localiser la lésion dans l'étage supérieur du pédoncule cérébral. L'hémisyndrome cérébelleux gauche, l'irritation pyramidale sont le fait du voisinage du pédoncule cérébelleux supérieur et des voies motrices. L'absence complète de troubles sensitifs permet d'exclure le Ruban de Reil médian et de limiter en dehors l'étendue de la lésion.

L'extension en hauteur du foyer ne paraît pas considérable, il intéresse seulement la 3e paire. Dans l'ensemble, les faisceaux pédonculaires sont moins atteints que le centre de l'oculo-moteur commun.

Faut-il attribuer à une compression par œdème passager du noyau de l'oculo-moteur commun gauche ou à une ischémie transitoire dans l'aire de ses fibres, l'existence d'une double ptose et double paralysie oculaire signalée par la malade et l'entourage ? Nous n'insisterons pas autrement sur ce point, il a échappé à notre observation personnelle. Le tableau cli-

nique comporte en somme un syndrome de Weber gauche où l'hémiplégie pyramidale est couverte par l'hémiplégie cérébelleuse.

Notre observation se superpose très exactement au cas princeps de M. H. Claude et qui a servi de type à la description des syndromes du Noyau Rouge. Comme celui-ci, le malade présentait un syndrome cérébelleux unilatéral avec dysarthrie ; paralysie nucléaire de la 3e paire avec ptose, absence de mouvements choréoathétosiques. Elle se range à la suite de celle de M. H. Claude, Pierre Marie et Guillain dans les groupes des syndromes « inférieurs » du N. R. par opposition à une série d'autres observations sur lesquelles est revenu récemment M. Ch. Foix et auquel il réserve l'appellation de syndrome « supérieur » du N. R.

Le premier serait dû à l'oblitération des A. pédonculaires médianes (Claude et Mlle Loyer). Le second à l'atteinte des A. optiques internes, la lésion de l'artère la plus antérieure frappant la région thalamo sous-thalamique et le noyau rouge. Celui-ci groupe les observations de Long, Clovis Vincent, Chiray, Foix et Nicolesco. Le cas que nous apportons confirme pleinement la distinction établie par M. Foix, le syndrome de Claude (syndrome inférieur) n'étant autre chose « qu'un Weber où l'hémiplégie pyramidale est remplacée par l'hémiplégie cérébelleuse, le second étant une variété du syndrome cérébello-thalamique.

L'absence du syndrome thalamique, de la paralysie de la 3e paire et du tremblement intentionnel de la sclérose en plaques suffisent au diagnostic différentiel des deux syndromes. Peut-être le tremblement intentionnel traduit-il une lésion haute du pédoncule cérébelleux supérieur et en particulier du relais rubro-thalamique (Foix) ? Dans le présent cas, tremblement intentionnel et mouvements choréoathétosiques faisaient défaut. Il nous reste à parler des troubles psycho-sensoriels qu'a présentés la malade dès le début de sa paralysie et pendant toute la période où nous avons pu la suivre.

Rappelons les hallucinations de couleurs et d'animaux, images immobiles, isolées, non reconnues comme telles par la malade et ne suscitant chez elle aucune réaction affective. Ces hallucinations ne s'étaient jamais produites auparavant et la malade nous les a expliquées dès son entrée. Elle ne s'en plaint pas, les explique aisément... ses visions ne la poursuivent pas et leur production est entièrement indépendante des bouffées d'agitation anxieuse sur lesquelles nous reviendrons plus loin. Ni leur contenu, ni leur rôle n'est en relation avec un système délirant. Ce caractère, joint à l'absence de réaction émotive à leur égard, nous paraît assez spécial, et les rapproche du syndrome d'hallucinose auquel Séglas, Cotard, Farnarier, Dupré et Gelma, Buvat ont consacré plusieurs travaux. Là aussi le seul trouble mental est constitué par des hallucinations multi-sensoriellles sans système délirant et sans réaction de persécution ou de la part du sujet. L'orientation est complète et le trouble sensoriel y paraît isolé.

La très intéressante observation de Lhermitte comporte également des hallucinations zoopsiques qu'il rattache au début à l'hallucinose pure,

ultérieurement à un état hallucinatoire vrai. Rapprochant du rêve physiologique ces perturbations psycho-sensorielles, il les met en rapport étroit avec les troubles de la fonction hypnique si fréquemment intéressée dans les syndromes du pédoncule et de la base du cerveau. Ce rapprochement est justifié par une série de faits apportés par H. Claude et Lhermitte, V. Frankl-Hochvart, Fuchs et le cas de Lhermitte lui-même. Le nom seul d'encéphalite léthargique suffit à rappeler la fréquence des troubles du sommeil dans les processus infectieux nigériens et pédonculaires. La malade que nous avons pu observer n'a présenté à aucun moment de vrais troubles hypniques ; ni somnolence diurne, ni insomnie nocturne... car il ne faut pas rattacher à un trouble du sommeil l'excitation vespérale périodique et à horaire fixe sur laquelle nous reviendrons. Ici les troubles hallucinatoires sont dissociés des troubles du sommeil. Peut-on rattacher ces fausses perceptions à une irritation des voies ou centres sensoriels optiques du pédoncule ? Les hallucinations des lésions circonscrites cérébrales sont le plus souvent vagues et très transitoires... elles tiennent à la période irritative et initiale du syndrome auquel elles doivent leur naissance. Ici, au contraire, elles revêtent une telle précision et permanence qu'on est tenté d'admettre leur caractère profondément psychologique, d'autre part l'attitude du malade à l'égard d'hallucinations aussi claires est remarquable, il les voit réelles et cependant elles ne s'intègrent pas dans son champ intellectuel et affectif et n'influencent pas ses réactions. Rien ne les rapproche du délire onirique hallucinatoire ou des hallucinations simples enchâssées dans le syndrome de confusion ou d'excitation qui peut accompagner l'ictus apoplectique. Le débat sur leur pathogénie demeure entièrement ouvert, mais, malgré l'absence de troubles narcoleptiques, les caractères des hallucinations que nous avons relevés se rapprochent tellement de ceux rapportés par Lhermitte que nous serions tentés de les mettre en rapport étroit avec la lésion pédonculaire.

Le second trouble psychique est constitué par des épisodes d'excitation, d'agitation anxieuse ne se produisant pas régulièrement chaque jour, mais observés toujours à un horaire fixe. Débutant à la chute du jour, elles se prolongent deux heures à deux heures et demie et ont toujours pris fin au début de la nuit. Elles n'ont pas été observées en dehors de cet horaire. Elles débutent et se terminent brusquement, comportent des manifestations motrices et affectives et la malade devient insupportable : injurieuse, contrariante, volubile, accusatrice. Une fois cette crise passée, tout rentre dans l'ordre, elle est docile, tranquille et polie. Camus a beaucoup insisté sur cette excitation psychomotrice à horaire fixe et pour lui liée à l'activité des centres psychiques sous-corticaux et précisément mésocéphaliques. Il a pu obtenir des faits analogues chez des chiens après piqûre de la base cérébrale. Urechia les a montrés dans un cas d'encéphalite où le mésocéphale était atteint mais l'écorce intacte. Sicard insiste sur l'irritabilité motrice avec anxiété, sur le rythme et la périodicité de ces manifestations mésocéphaliques. Laiguel-Lavastine a observé une malade présentant un syndrome de Weber avec polyurie et choréathétose et un

syndrome psychique caractérisé par des réactions anxieuses avec agitation et stéréotypie. Claude et Quercy ont rapporté des troubles mentaux par lésions de la calotte pédonculaire. Les descriptions de Briand, Briand et Borel, Briand et Reboul Lachaux, Briand et Porcher, les observations rapportées par Mlle Gabrielle Lévy dans sa remarquable thèse, ont montré la fréquence du syndrome d'excitation hypomaniaque dans l'encéphalite léthargique dont le virus touche si électivement le mésocéphale.

Le problème des centres psychorégulateurs extracorticaux a été posé clairement (Camus, Roussy); l'exploration renouvelée de la région sous-thalamique apporte des faits nouveaux à l'appui de cette étude. Le cas que nous avons étudié n'apporte aucune précision anatomique au sujet des lésions ni à la pathogénie des troubles, nous avons cru cependant particulièrement intéressant de l'exposer *in extenso* à cause du syndrome de Claude que l'on y relève et des troubles psychosensoriels que nous pensons être en droit de rattacher à la pathologie sous-optique.

Le phénomène décrit par von Sarbö (1922) comme « hyptokinesis » est en réalité une variante de l'ataxie frontale de Bruns : c'est-à-dire chute en arrière par hyperextension de la tête en arrière, le malade étant debout, et qu'il tient comme *caractéristique* de l'atteinte du *Noyau Rouge* ou de ses systèmes de fibres. Il n'existe pas dans le cas présent où nous l'avons recherché à plusieurs reprises.

(*Travail du Service de médecine interne de l'Hôpital Ste Elisabeth, M. le Dr SWENNE*)

III

DE LA SYMPTOMATOLOGIE DE LA CHORÉE DE SYDENHAM

1° CHORÉE AVEC ŒDÈME PAPILLAIRE BILATÉRAL
2° HÉMICHORÉE DROITE AVEC HÉMIPARALYSIE DROITE ET APHASIE INTERMITTENTE

PAR

E. HERMAN

Service des Maladies nerveuses du Pr Flatau, à Varsovie.

Les symptômes cités plus haut, extrêmement rares au cours de la chorée de Sydenham, justifient la publication des cas suivants.

Cas I. — Malade St. St. 18 ans, fille, est entrée dans le service pour la première fois le 29 novembre 1922. Anamnèse : la maladie a débuté il y a 4 semaines par des douleurs insignifiantes, localisées dans les articulations des genoux et tibiotarsiennes ; au bout d'une semaine, apparition de mouvements involontaires dans les membres droits, surtout dans le membre supérieur, et au bout de 2 semaines, grimaces dans le visage et léger œdème de l'articulation tibiotarsienne droite. Au début de la maladie il y aurait eu, au dire de la malade, pendant quelques jours de la diplopie. Règles normales. Jamais de maladies infectieuses. A souffert assez souvent de céphalées au caractère migraineux.

Parents, frères et sœurs bien portants.

Etat actuel. Taille moyenne ; nutrition bonne ; les organes internes sont indemnes. Cœur normal. Pouls 120, à tension normale, rythmique. L'articulation du genou et la tibiotarsienne gauche sont douloureuses pendant les mouvements, non œdématiés. Rien dans les urines. Réaction de Pirquet faiblement positive.

Système nerveux. Pupilles égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Fond d'œil normal. Visus oc. utrius 1,0 D. Réfraction : hypermétropie 1, 0 D de l'œil gauche et 1,5 D de l'œil droit. Champ visuel illimité. Pas de scotomes. Reconnaît bien les couleurs. Motilité normale des globes oculaires ; pas de nystagmus. Mimique normale. Pas de lésion d'aucun nerf cranien.

Réflexes : le réflexe périostal normal ; le tricipital et bicipital normal ; les abdominaux vifs ; les réflexes patellaires vifs, à droite signe de Gordon prononcé. Le réflexe achilléen vif ; les plantaires en flexion. Pas de réflexes de Rossolimo, Mendel-Bechterew, Oppenheim, Schrijver-Bernhard. La force musculaire, la sensibilité de toute espèce, les mouvements actifs et passifs normaux.

Pas de tremblement, d'ataxie et de dysmétrie dans le sens strict du mot. Le tonus musculaire à droite plus faible qu'à gauche. Les membres supérieurs et inférieurs et la moitié droite du visage sont constamment animés de mouvements involontaires, au caractère choréiforme, grâce auxquels l'agitation continuelle de la moitié droite du corps domine dans le tableau clinique ; p. e. l'épaule tantôt se soulève et tantôt s'abaisse ;

le bras poursuit sans cesse des mouvements de flexion ou d'extension du coude, auxquels correspondent les mêmes mouvements dans le poignet et des mouvements de clavier dans les doigts ; de même le membre inférieur droit est subitement projeté en haut, abduqué ou adduqué, la plante du pied est fléchie ou étendue, ainsi que les orteils. De temps en temps on entend une inspiration ou expiration bruyante, un claquement de la langue, ou des dents, ou bien on voit se succéder rapidement des grimaces du visage, comme froncement du front, élévation des sourcils et tiraillements des lèvres. On observe aussi des mouvements choréiformes dans les membres gauches, mais leur intensité est beaucoup plus faible. Les mouvements sont surtout prononcés dans les segments périphériques ; on observe la flexion et l'extension vives du pied et de la main, des mouvements d'adduction, d'abduction, de flexion et d'extension des doigts ; ces mouvements ne s'observent pas dans les grandes articulations des membres inférieurs gauches. Tous les mouvements esquissés plus haut s'exagèrent à la moindre émotion, pendant la conversation avec la malade, lorsqu'on s'enquiert de son état de santé. Les mouvements actifs contribuent à exagérer l'intensité des mouvements involontaires. Les mouvements choréiformes provoquent la rotation fréquente du membre inférieur droit, ce qui gêne la démarche.

La parole est en règle normale, de temps en temps elle est saccadée grâce aux mouvements choréiformes de la langue et des muscles du visage; parfois les paroles sont violemment expulsées.

La malade est absolument normale au point de vue psychique, quoi qu'elle soit très émotive et subisse facilement des changements d'humeur. Pendant son séjour à l'hôpital, l'état de la malade subissait des variations importantes, des périodes pendant lesquelles l'intensité des mouvement choréiformes s'exagérait, succédaient à d'autres, où elle était notablement moindre. Les règles étaient normales. La température était parfois subfébrile et arrivait à 37°3. La sensibilité des genoux et des articulations tibiotarsiennes a persisté pendant quelques semaines, pour disparaître ensuite tout à fait. La malade s'est plainte parfois de céphalées. Il n'y a pas eu de vomissements durant tout son séjour à l'hôpital. Pas de troubles du sommeil, comme insomnie ou somnolence exagérée. Ne s'est pas plainte de diplopie. Le fond d'œil n'a pas varié, de même l'acuité visuelle. La malade a quitté le service le 25 décembre 1922, après un séjour de 3 mois avec une amélioration notable ; les mouvements choréiformes, quoique minimes, ont cependant persisté, prédominant dans les membres droits et très rares dans les membres gauches.

La malade est entrée pour la seconde fois dans le service le 24 janvier 1923. Après son départ de l'hôpital, elle a souffert tout le temps de céphalées assez intenses, non localisées. Ces céphalées la réveillaient parfois la nuit. Il n'y a pas eu de vomissements, elle ressentait seulement des nausées. Les mouvements dans les membres persistent et leur intensité à gauche s'est accrue ; pas de douleurs dans les membres. Pas de troubles de la vue, n'accuse jamais de diplopie.

Etat actuel. On ne constate aucun trouble viscéral. Cœur normal, pouls 120, rythmique, bien tendu, temp. 36,8°. *Système nerveux.* La percussion du crâne est indolore, I p. normale.

II p. *à l'ophtalmoscope ; papilles saillantes, aux limites nettement effacées ; les veines sont élargies et extrêmement sinueuses ; les altérations sont plus intenses à droite. Exsudats : œdème papillaire bilatéral. Acuité visuelle : v. oc. utr. :* 1,0.

Réfraction, hypermétropie 1,0 D à gauche ; 1,5 D à droite.

Champ visuel : pas d'hémianopsie, léger rétrécissement concentrique pour le blanc.

III p. les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière et l'accommodation.

IV, V et VI p. la motilité des globes oculaires est normale, pas de nystagmus. Les autres nerfs craniens sont normaux. La radioscopie décèle une selle turcique aux contours normaux. *Les réflexes* bicipital et tricipital sont modérés ; les abdominaux sont normaux ; les réflexes patellaires sont exagérés, à droite signe de Gordon. Les réflexes achilléens sont égaux ; le réflexe plantaire en flexion. Pas de réflexe de Rossolimo, ni de Mendel-Bechterew. La sensibilité de toute esèpe est intacte. Pas d'asynergie,

de dysmétrie et d'ataxie. La diadococinésie est normale. Pas de phénomène des antagonistes. Dans les membres, surtout à droite, continuels mouvements choréiformes.

Au cours de la maladie on constate :

9/I. Nouvelle hémorrhagie dans le segment supérieur du fond d'œil à gauche.

3/II. L'hémorrhagie du fond d'œil à gauche a disparu.

12/II. La température est en général normale, de temps en temps subfébrile. Les céphalées, quoique moins intenses, persistent ; elles ne sont pas localisées, s'observent le jour et la nuit. Pas de vomissements. A gauche traces d'œdème papillaire. A droite l'œdème papillaire a diminué, mais il est encore très distinct. L'acuité visuelle comme plus haut.

6/III. La papille gauche est normale, les limites sont distinctes, les veines pas élargies, pas sinueuses. A droite : séquelles après œdème de la papille ; les limites sont légèrement effacées, les veines sinueuses et un peu élargies ; la vue n'a pas changé.

14/III. Fond d'œil à gauche normal, à droite les séquelles après l'œdème de la papille sont beaucoup moins accentuées que la fois précédente. La vue est normale. Les céphalées, beaucoup plus faibles, surviennent rarement. Les mouvements choréiformes sont moins intenses.

26/IV. On ne constate rien à l'ophtalmoscope. Pas de céphalées. Les mouvements choréiformes sont minimes.

10/V. La malade se plaint de gêne de la déglutition. La glande thyroïde est tuméfiée, surtout le lobe droit. Les deux lobes sont assez durs. Pas de signes de Graefe, Mœbius et Stellwag. Pouls 110.

26/VI. La tuméfaction de la glande thyroïde a diminué progressivement pour céder tout à fait.

3/VII. La malade a quitté l'hôpital avec une grande amélioration. On n'a constaté aucune altération du fond d'œil. La vue est bonne. Pas de céphalées. Pas de tuméfaction de la thyroïde. Les mouvements choréiformes, très faibles, apparaissent seulement de temps en temps dans les doigts et les orteils. La température est normale. La malade se sent très bien.

En résumé nous voyons survenir chez une jeune fille de 18 ans, atteinte de chorée de Sydenham à prédominance droite, au cours du 6e mois de la maladie, des altérations oculaires graves, à savoir : œdème papillaire bilatéral plus accentué à droite, avec des exsudats et hémorragie dans le fond d'œil gauche. L'œdème de la papille gauche a cédé au bout de 2 semaines ; à droite des traces ont persisté pendant 3 mois. En même temps disparition des céphalées.

Ce cas mérite d'attirer l'attention, car les troubles oculaires en général, et surtout une lésion des nerfs optiques sont des complications qu'on rencontre tout à fait exceptionnellement dans l'évolution de la chorée de Sydenham. Presque tous les auteurs, en discutant la symptomatologie de la chorée, passent sous silence les altérations de la vue. On mentionne le plus souvent des altérations pupillaires. Hasse, Rosenthal, Ziemssen (1) et autres ont noté une dilatation pupillaire extrême, une réaction à la lumière et à la convergence paresseuse ou abolie. Dans les cas de chorée hémilatérale ou à prédominance d'un côté, on observe, selon certains auteurs, une dilatation des pupilles et une réaction paresseuse à la lumière

(1) Cité dans le manuel de GRASSET et RAUZIER, *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 1894, t. II, p. 674.

du côté atteint de chorée. Des auteurs, comme Wollenberg (1), Oppenheim (2), Bernard (3) et d'autres, qui soulignent la réaction pupillaire parfaite au cours de la chorée de Sydenham, ne confirment pas ces données, que désapprouvent également nos observations.

Cruchet (4) a observé fréquemment une dilatation et un rétrécissement de la rétine, survenant de façon alternative et rythmique, l'*hippus*, d'autres ont constaté la rétinite. On n'a pas vu de paraplégie oculaire, sauf dans les cas comme ceux de Westphal (5), où la paraplégie des muscles oculaires était due à l'inflammation hémorrhagique de la substance grise du plancher du IV[e] ventricule et de l'aqueduc de Sylvius. Les lésions des nerfs oculaires sont beaucoup plus rares. Dans toute la littérature de la chorée j'ai trouvé deux cas de névrite optique décrits par Gowers (6), un décrit par Babonneix et Bernard (7), un par Carpentier et Schlesinger (8), 2 cas d'atrophie des nerfs optiques publiés par Mendel (9), enfin le cas de Sterling (10), d'atrophie des nerfs optiques et de cécité. On a observé plus fréquemment au cours de cas de chorée compliquée de troubles cardiaques une cécité survenant subitement, due à la thrombose de l'artère centrale de la rétine ; chez le malade décrit par Sym (11) le cas s'est compliqué par l'atrophie du nerf optique. Lorsque la cécité intermittente survient à plusieurs reprises, il s'agit probablement de spasmes vasculaires brusques, ainsi que le suppose Wagenmann (12). Selon Gowers, dans 8-10 % des cas on observe au cours de la chorée une infection des nerfs optiques. La littérature ne mentionne pas d'œdème papillaire au cours de la chorée de Sydenham. Notre cas est, à ce qu'il paraît, le premier de ce genre. Au point de vue clinique, nous devons considérer les névrites optiques survenues pendant la chorée, décrites par les auteurs cités plus haut, comme d'origine infectieuse, plus rarement toxique. Nous savons qu'on a observé des névrites optiques au cours de diverses maladies infectieuses, comme la grippe, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, la scarlatine, la rougeole, le paludisme et même le rhumatisme. Ces névrites étaient le plus souvent bilatérales *neuritis optica*, plus rarement rétrobulbaires ; on a eu l'occasion d'observer des cas semblables, dernièrement au cours de l'encéphalite léthargique (Libby (13), Naccarati (14)).

(1) Wollenberg. Chorea, t. XII, II p. du Manuel de *Nothnagels. Spezielle Pathologie u. Therapie*, Wien, 1895.
(2) Oppenheim H. *Lehrbuch d. Nervenkrankheiten*. VII, 1923.
(3) Bernard. *Les troubles oculaires dans la chorée de Sydenham*. Thèse de Paris, 1909.
(4) Cruchet. *Rev. Neurol.*, 1904.
(5) Westphal. A. Beitrag zur Aetiologie u. Symptomatologie d. Chorea minor. *Med. Klin.*, n° 13, 1912.
(6) *Brit. med. Journ.*, 1881.
(7) Babonneix et Bernard. Les troubles oculaires dans la chorée. *Gaz. des hôpitaux*, n° 43, 1909.
(8) Cité par Sterling.
(9) Mendel. *Arch. f. Psych. u. Nerv.*, J. 28, 1888.
(10) Sterling. *L'Encéphale*, n° 8, 1912.
(11) Sym. *Edinburgh med. Journ.*, 1888.
(12) Wagenmann, cit. p. Wilbrand et Saenger. *Neurologie d. Auges*, 1906.
(13) Libby G. W. Epidemic encephalitis from the standpoint of the ophtalmologist. *Americ. Journ. of Opht.*, t. V, n° 10, 1922.
(14) Naccarati S. A case of epidemic encephalitis with papilledema simulating brain tumor. *New. York med. Journ. a med. record*, t. CXVI, n° 6, 1922.

En ce qui concerne la genèse de l'œdème papillaire dans mon cas personnel, il faut l'attribuer selon toute probabilité à une méningite séreuse survenue au cours d'une chorée chronique. Toute l'évolution de la maladie et la guérison de la malade plaident en faveur de cette thèse.

Cas II. — Malade C. R. âgée de 17 ans, fille, est entrée dans le service le 23 mars 1921.

Anamnèse. La malade attribue le début de sa maladie au chagrin qu'elle a éprouvé lors de la perte de sa mère ; la maladie a débuté il y a 3 semaines assez brusquement par des mouvements involontaires dans les membres du côté droit ; ces mouvements augmentent d'intensité et durent jusqu'à l'heure actuelle. Depuis 3 semaines surviennent des « crises » : les membres du côté droit son alourdis, comme engourdis, tout à fait paralysés, les mouvements disparaissent tout à fait ; au cours de cette crise la malade perd l'usage de la parole. Une crise pareille dure de quelques minutes à 1 heure. Les mouvements involontaires reviennent après la crise, avant que la malade ait récupéré l'usage de la parole.

Il y a 6 ans la malade a souffert de la même maladie qu'à l'heure actuelle ; le côté droit était également le seul atteint. Il n'y avait pas alors de crises d'aphasie ou de paralysie des membres. Avant cette maladie elle jouissait d'une santé excellente, n'avait jamais de fièvre, de diplopie, ni de troubles du sommeil. A eu la rougeole dans sa première enfance et la fièvre typhoïde il y a 3 ans. Jamais de convulsions, ni de syncopes. N'a jamais souffert de céphalées, ni de vertiges. Les règles sont depuis une année irrégulières. Mère morte de tuberculose ; père, d'appendicite. Les frères et sœurs sont bien portants.

Etat actuel. Structure normale. Acroasphyxie et dermographisme accentués. Souffle systolique à la pointe, second bruit assourdi ; pas d'accentuation du second bruit sur l'aorte. Pouls 90, rythmique, tension moyenne. Temp. 36,8°. Pas d'hypertrophie de la thyroïde.

Système nerveux. Pupilles égales, réagissant bien à la lumière et l'accommodation ; fond d'œil normal ; motilité normale des globes oculaires ; pas de nystagmus. Nerfs crâniens normaux.

Réflexes périostaux des membres supérieurs et réflexe tricipital, normaux ; abdominaux vifs, égaux de 2 côtés ; patellaires vifs, égaux, sans signe de Gordon ; achilléens modérés ; flexion plantaire. Pas de signes de Rossolimo, Mendel-Bechterew, Oppenheim, Schrijver-Bernhardt. Le tableau clinique est dominé par les mouvements involontaires, constants, au caractère choréique, qui se limitent uniquement au côté droit, surtout dans les segments périphériques des extrémités et sont beaucoup plus intenses dans l'extrémité inférieure. Leur intensité augmente pendant les mouvements volontaires. La moitié droite du visage est animée de mouvements grimaçants ; parfois il y a dilatation de l'aile nasale droite.

La force musculaire, la motricité, la sensibilité sont intactes. Lorsque la malade serre la main gauche, il y a bien des syncinésies dans sa main droite (malade) et les mouvements choréiformes s'exagèrent. On observe également des syncinésies dans la main droite lors de l'exécution de mouvements forcés dans le pied droit. Pas de dysmétrie, d'ataxie, ni tremblement intentionnel, ainsi que pas d'adiadococinésie. Pas de petits signes. Une observation plus serrée décèle que les crises d'aphasie surviennent sans cause apparente. Au début elles survenaient une fois en quelques jours, ensuite quotidiennement et duraient environ une heure. Depuis une semaine, c'est-à-dire depuis l'arrivée de la malade dans le service, les crises surviennent une fois, parfois 2 f. par jour et durent beaucoup moins, à peine quelques minutes. Leur apparition n'est pas liée à un moment donné de la journée ; elles surviennent parfois au cours de la journée, parfois le soir, jamais la nuit, ni dans la matinée. Elles sont indépendantes des causes extérieures, des émotions et de la digestion, survenant avant et après les pas. La malade prévoit l'arrivée de la crise à une certaine pesanteur qu'elle ressent surtout dans le

membre supérieur droit. Les mouvements choréiformes disparaissent en même temps que l'aphasie survient. La malade soutient qu'elle perd l'usage de la parole assez vite ; elle peut encore parler pendant quelques instants, mais de façon si indistincte, qu'il est difficile de la comprendre ; au bout d'un moment elle devient tout à fait muette, tout en comprenant tout ce qu'on lui dit. Pendant l'accès d'aphasie, souligne la malade, elle ne ressent aucune sensation dans la tête, aucune pesanteur ni étourdissement, elle ne perd pas connaissance ; la faculté de penser n'est pas arrêtée ; elle comprend tout, raisonne logiquement, etc.

La crise d'aphasie se termine de telle façon que les mouvements choréiformes réapparaissent dans les membres du côté droit, et avec leur apparition la malade récupère l'usage de la parole ; au début sa parole est un peu indistincte, mais bientôt elle redevient normale. La durée de l'accès est variable, parfois de plus d'une heure. Pendant les accès de plus longue durée le visage est pâle.

L'examen des réflexes tendineux et périostaux pendant un de ces accès a dénoté que les réflexes tendineux ainsi que les abdominaux ne subissent aucun changement, sauf un léger affaiblissement du réflexe plantaire droit. Pendant la crise et un certain laps de temps après, on a pu constater un affaiblissement accentué de la branche inférieure du nerf facial droit, se révélant surtout au cours des mouvements mimiques.

Dans le but d'examiner le tonus du système sympathique et vague, nous avons injecté, indépendamment de la crise, 0,01 de chlorhydrate de pilocarpine. Avant l'injection, pouls 78. Au bout de 5', sensation de chaleur du visage, pouls 88, nausées, légère salivation. Au bout de 18', pouls 108, yeux brillants, visage inondé de sueur, rouge, salivation accentuée, nausées. Pendant tout ce temps mouvements choréiformes intenses. Cet état a persisté encore au bout de 20'. Quelques jours après on a injecté 0,001 de sulfate d'atropine. Avant l'injection pouls 88, au bout de 2', pouls 102, sensation nette de sécheresse ; au bout de 30', pouls 128, vive sécheresse de la bouche.

La malade réagissait par de l'urticaire des extrémités et de l'œdème à toute tentative de médication salicylée.

Nous voyons, en résumé, qu'une jeune fille de 17 ans présente, au cours d'une chorée de Sydenham, des accès brefs, répétés d'aphasie avec paralysie périodique des membres droits et cessation intermittente des mouvements choréiformes.

Afin de nous orienter dans la pathogénèse et la relation de cette complication tout à fait extraordinaire avec la maladie dominante, nous devons analyser les principaux moments qui caractérisent les accès de paralysie hémilatérale avec aphasie motrice.

Les signes de paralysie n'appartiennent pas au tableau clinique de la chorée. Nous connaissons, à vrai dire, la forme paralytique de la chorée, app. chorea mollis, limp chorea, paralytic chorea (Gowers, Todd, West, Charcot, Oppenheim et d'autres), mais dans ces cas, comme on le sait, nous avons affaire à une pseudoparalysie, car un grand affaiblissement du tonus musculaire, causant une flaccidité musculaire très prononcée avec mouvements choréiformes peu marqués, simule parfaitement la paralysie vraie. Sterling (1) se basant sur la flaccidité musculaire, sur l'abolition des réflexes tendineux, sur la parésie et sur l'abolition de la réaction électrique des muscles observés par Schepowalnikow (*Cadaverreaktion*), émet l'hypothèse qu'il s'agit en effet de paralysie dans la chorée

(1) STERLING, *L'Encéphale*, n° 8, 1912.

molle et qu'elle est provoquée par des altérations du neurone périphérique surtout des cellules des cornes antérieures. On a essayé d'expliquer les rares cas d'hémiparalysies survenues au cours de la chorée par des thromboses vasculaires avec ramollissement consécutif de la substance cérébrale (Simon, Cronzon et autres) (1).

Quant aux troubles de la parole, il faut évidemment faire abstraction de la parole saccadée, convulsive, qu'on observe fréquemment chez les enfants et qui constitue l'un des symptômes de la chorée, dans le domaine des muscles du visage, de la langue, du larynx, etc., mis en mouvement pendant la parole. Il faut également dans notre cas abstraire tout trouble d'origine psychique, car nous n'avons jamais remarqué une relation quelconque entre les accès d'aphasie et une cause soit extérieure, soit intérieure. La coïncidence de ce phénomène avec une hémiparalysie droite, accompagnée d'un affaiblissement de la branche inférieure du facial droit (et même affaiblissement du réflexe plantaire droit), plaide contre l'origine psychique de ce trouble. Nous n'avons d'autre part jamais établi l'influence de la suggestion sur la crise elle-même. Nous excluons également dans notre cas l'aphasie motrice et sensorielle, qui peut survenir et être sous la dépendance des lésions thrombotiques dans les vaisseaux de l'encéphale. Brans souligne la possibilité d'apparition de troubles de déglutition et de la parole au cours de la chorée en tant que syndrome pseudobulbaire ; chez notre malade évidemment ce n'était pas le cas.

Les hémiparésies intermittentes accompagnées d'aphasie sont analogues au syndrome observé assez fréquemment au cours de la migraine (la monographie de Flatau[1] nous en fournit plusieurs observations). Ces troubles qui dépendent du spasme momentané des vaisseaux, surtout dans le domaine de l'artère de Sylvius, peuvent prévenir, accompagner ou succéder à la crise de migraine (Liveing[2], Lebert[3], Parry[4], Sieveking[5], Pelz[6], Meige[7], Soneck[8], Smith[9]).

Oppenheim[10], Roussel[11], Longwill[12], Allan[13] et autres ont observé des paralysies intermittentes, passagères, survenant au cours d'altérations vasculomotrices tout à fait indépendamment, sans migraine coexistente.

Il y a une certaine analogie entre ces formes cliniques et d'autres, dues à l'artériosclérose, comme l'aphasie intermittente, des parésies, (Grasset[14], Brissaud[15], Erb[16], Oppenheim, Russel et autres).

En ce qui concerne notre cas, nous admettons que les crises fugaces et intermittentes d'hémiparésie droite et d'aphasie, avec conservation d'une lucidité parfaite, plaident en faveur de la provenance vasculomotrice de ces phénomènes morbides ; d'autres symptômes, comme l'acroasphyxie des extrémités, le dermographisme qui sont en relation directe avec la labilité vasculaire, ou des signes indirects de cette labilité, comme l'hypertension du système végétatif, surtout du sympathique, plaident en faveur de cette thèse.

(1) SIMON et CROUZON. *Rev. ment. des maladies de l'enfance*, 1904, XII.

Cette labilité vasculaire peut être due aux agents infectieux, qui exercent une grande influence sur les surrénales, le système vasculaire étant sous la dépendance directe de ces dernières.

Il faudrait mentionner enfin dans le diagnostic différentiel, la forme d'aphasie fugace, survenant au cours d'autres maladies infectieuses, comme l'érysipèle (Modena) [17], la pneumonie (Antonin) [18], la fièvre typhoïde (Hahn [19] et d'autres).

Nous nous heurtons à une certaine difficulté, en cherchant l'explication de la sédation des mouvements choréiformes au cours de l'accès de parésie. Nous ne pouvons que formuler une hypothèse à ce sujet et supposer que, grâce à la dépendance mutuelle qui existe entre l'écorce et les grands noyaux, l'absence passagère, mais totale de stimulant de la première, entraîne un état de repos chez les seconds. Un phénomène analogue à celui-ci est la sédation des mouvements choréiformes pendant le sommeil.

BIBLIOGRAPHIE

1. Flatau *Migrena*, 1912.
2, 3, 4, 5. Cités p. Flatau.
6. *Deutsche med. Woch.*, 42, 1916.
7. *Wien klin. Woch.*, nº 27, 1912.
8. *Congrès de Pau*, 1904.
9. *New York med. Journ.*, 1906.
10. Oppenheim. *Lehrb. d. Nervenkrankheiten*, 1923.
11. Russel. *Brit. Med. Journ.*, 1909.
12. *Scotch. Med. Journ.*, 1906.
13. Cité p. Oppenheim.
14. *Rev. Neur.*, nº 13, 1899.
15. *Rev. Neur.*, 1906, nº 10.
16. *Münch med. Woch.*, 1910, nº 21, 22 et 47, 1911.
17. *Ann. del Manicomio provinc. di Ancona*, 1903
18. *Bulletin méd.*, nº 26, 1905.
19. Cité p. Oppenheim.

IV

VÉRIFICATION ANATOMIQUE DE CERVELETS OPÉRÉS DE DESTRUCTION DU LOBUS POSTERIOR (PYRAMIS, UVULA, NODULUS) ET CONSIDÉRATIONS SUR LA DOCTRINE CÉRÉBELLEUSE DE INGVAR

PAR

GINO SIMONELLI
de l'Institut de Physiologie de Florence.

En 1918, Sven Ingvar publia un remarquable travail [1] sur la morphologie du cervelet et il y ajouta quelques paragraphes sur la fonction de cet organe, dans lesquels il élabora une doctrine physiologique que je vais résumer en peu de mots.

Suivant cette théorie le cervelet serait l'organe central d'un sens supposé, le « sens de masse », et il jouerait le rôle de compenser par de convenables réactions toniques les effets mécaniques de l'inertie et de la gravité, dans le but d'assurer l'équilibre du corps. Les troubles moteurs causés par le déficit cérébelleux ne seraient qu'un retour aux lois de l'inertie et de la gravité, sous l'empire desquelles les mouvements du corps s'accompliraient comme les mouvements d'une marionnette. Mais le maintien de l'équilibre consiste surtout à empêcher la chute du corps. C'est donc par rapport à la direction de la chute du corps qu'on doit chercher des localisations cérébelleuses et non, comme on l'a fait jusqu'à présent, par rapport à la distribution somatique des groupes musculaires. Le cervelet serait pourtant constitué, au moins dans sa partie fondamentale, par un « anneau de centres nerveux », chacun desquels aurait la fonction de maintenir l'équilibre dans la direction qui lui correspond. Ainsi le *lobus posterior* empêcherait la chute en arrière en innervant les muscles qui entraînent le corps en avant ; le *lobus anterior* empêcherait la chute en avant en innervant les muscles qui entraînent le corps en arrière. Les parties latérales de ces formations et les *lobi anso-paramediani* empêcheraient la chute de côté.

Ingvar a tiré ces conclusions de considérations théoriques (surtout morphologiques) et il les a même appuyées par une brève série de recherches expérimentales chez le lapin. Lorsqu'il détruisait le *lobus posterior*

il observait l'opisthotonos et la chute en arrière ; lorsqu'il détruisait le *lobus anterior* il trouvait que l'animal tendait à tomber en avant. Il n'a pas fait d'expériences sur la chute latérale.

En 1921 je publiai les résultats de l'examen fonctionnel des animaux auxquels j'avais détruit cette partie du cervelet qui est appelée par Ingvar *lobus posterior* [2]. Je fis alors une critique générale des procédés logiques et expérimentaux de Ingvar. Pour les détails de cette discussion je renvoie à mon travail. Il ne me fut pas possible de donner aux phénomènes d'opisthotonos et de chute en arrière toute l'importance qui leur avait été attribuée par Ingvar. Je ne pus pas en effet les considérer comme des manifestations certaines du déficit cérébelleux, mais il me sembla qu'ils devaient être rangés parmi ces phénomènes de nature douteuse qui ont été appelés par Luciani « faits dynamiques ». Je reviendrai plus clairement sur ce point.

Je me proposais de poursuivre mes recherches sur le *lobus mediusmedianus* (Ingvar) et sur le *lobus anterior*, et en 1922 j'avais fait plusieurs expériences sur ces arguments. Toutefois je ne les ai pas achevées, parce que j'ai été occupé par d'autres recherches, mais surtout parce que la vérification histologique des cervelets dont j'avais enlevé le *lobus posterior* m'avait indiqué qu'il fallait beaucoup de prudence pour établir la localisation cérébelleuse des phénomènes observés et que, peut-être, la question était à aborder par des procédés techniques plus perfectionnés.

Ingvar n'avait pas contrôlé au microscope l'extension et les effets immédiats et secondaires des lésions qu'il avait faites. Il semblait en effet qu'on pouvait détruire d'une manière très précise le *lobus posterior* qui est une formation bien distincte des autres et assez éloignée des noyaux cérébelleux.

Toutefois j'ai coupé en série deux cervelets opérés dans le *lobus posterior* et je les ai colorés suivant la méthode de Nissl. J'ai choisi le cervelet du chien nº 4 et du chat nº 4 de mon travail précité [2] parce qu'ils appartenaient aux animaux qui avaient été le plus longtemps et le plus soigneusement observés.

Le résultat de cet examen peut être résumé en peu de mots. La destruction opératoire n'avait point intéressé les noyaux du toit et elle était bien éloignée des noyaux dentelés. Toutefois ces noyaux présentaient des altérations graves et étendues. Les cellules des noyaux du toit avaient presque complètement disparu ; sur quelques coupes seulement on pouvait observer de rares éléments cellulaires. Les noyaux dentelés présentaient de vastes zones de destruction où l'on ne voyait que quelques cellules sur un fond qui avait pris une coloration différente de la partie indemne du noyau. Dans quelques coupes ces altérations intéressaient toute l'épaisseur du noyau.

La fig. 1 est une microphotographie du noyau dentelé gauche du chien nº 4, au niveau d'une coupe où la destruction cellulaire était très étendue. La fig. 2 reproduit l'aspect histologique d'un noyau dentelé normal.

Je n'ai pas pu établir la cause et la nature de ces altérations, mais je crois,

très vraisemblable qu'elles sont à attribuer à des troubles circulatoires, puisque les noyaux du cervelet semblent desservis surtout par une branche de l'artère cérébelleuse postérieure qui peut être facilement lésée pendant les opérations sur cette région. Il ne serait pas sans intérêt de vérifier cette hypothèse par la méthode que j'ai employée pour le même but dans les destructions du *crus primum* [3], à savoir par des injections de matières colorées dans les vaisseaux cérébelleux. Quel que soit le déterminisme par lequel se produisent ces altérations, il est en tout cas hors de doute qu'on ne peut pas les perdre de vue dans l'évaluation et surtout dans la localisation des symptômes observés. En effet, ces destructions, au point de vue physiologique, doivent être considérées comme bien plus étendues qu'on ne pouvait le prévoir. La fonction des noyaux du toit et une grande partie de la fonction des noyaux dentelés était abolie, de sorte que presque toute l'innervation cérébelleuse afférente était supprimée. Cela explique assez bien le syndrome de décérébellation totale atténuée que j'ai observée dans mes expériences.

Sous le jour de ces nouvelles données il me faut revenir sur mes conclusions et ajouter d'autres considérations à l'examen critique de la théorie de Ingvar.

En même temps, dans l'intérêt de cette importante discussion, je répliquerai en peu de mots à ce que Ingvar a récemment écrit dans le *Brain* [4] à l'égard de mes recherches, en m'efforçant d'éclaircir quelques points de la question.

« *Simonelli*, écrit Ingvar :

Has criticized my theory of cerebellar localization. In spite of the fact that he has found the same phenomena in his operated animals, he concludes that the posterior lobe has nothing to do with the falling backwards of the body. This paradox depends on Simonelli's interpelration of the falling backwards as a so called dynamic symptom. Luciani was the first who termed these acute motor phenomena which follow cerebellar lesions, i. e. the forced movements, dynamic. He concluled that they cannot be considered as genuine symptoms of cerebellar deficiency, but should be regarded as secondary in some way to vertiginous paroxysms due to irritation or paralysis of cerebellar peduncles.

Simonelly expressely states that the falling backwards observed in his animals was certainly due directely to the cerebellar lesion. The fact that this phenomenon only persisted during the first days after the operation induces him to call it « accessory ». And, as true adherent of Luciani, he considers that it is without importance in our interpretation of the function of the posterior lobe.

It is clear without further discussion how arbitrary such an interpelrationis. How is it possible to denounce the value of a symptom that is of a cerebellar origin? It seems to me that Simonelli here has sacrified too much to his loyalty to his great countryman.

Je veux commencer par cette dernière phrase de M. Ingvar. Je ne me

suis pas créé de Luciani une sorte de divinité domestique et je n'ai pas considéré comme article de foi chaque affirmation de ce grand maître. Mais il serait injuste et inutile de vouloir amoindrir l'importance de son œuvre par la raison qu'elle a été en quelques points dépassée par des vues nouvelles. Il serait de même absurde de nier la grande valeur des recherches morphologiques, des observations et des expériences cliniques de Ingvar (j'ai lu avec une très vive admiration son dernier travail sur la déviation de l'index) pour le fait qu'il a voulu coordonner ses résultats et les résultats d'autrui dans un système doctrinaire qui est, peut-être, la partie la moins utile et la moins solide de son œuvre

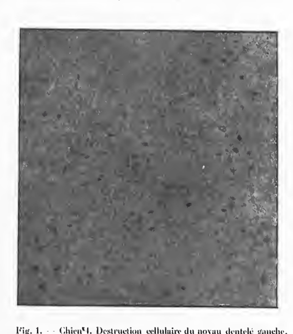


Fig. 1. — Chien 1. Destruction cellulaire du noyau dentelé gauche.

Et, d'abord, on doit reconnaître à Luciani le mérite fondamental d'avoir mis en évidence les rapports de la fonction cérébelleuse avec la tonicité musculaire. Aujourd'hui la notion de « tonus », grâce surtout à Sherrington, a bien acquis une signification plus précise et plus concrète. La doctrine cérébelleuse a pourtant suivi l'évolution de ces conceptions. Mais comment aurait-on réalisé ce progrès si l'on n'avait pas pu s'appuyer sur la base expérimentale posée par Luciani, qui jusqu'à la dernière édition de son traité et, l'on peut dire, jusqu'au dernier jour de sa vie, n'a pas cessé de soutenir cette action tonique du cervelet qui était (et par *quelques-uns* est encore) opiniâtrément déniée ? C'est en effet grâce à l'œuvre expérimentale de Luciani qu'aujourd'hui nous parlons avec certitude d'un tonus cérébelleux. Ingvar même qui, ainsi qu'il l'affirme, aurait accompli la première tentative de considérer tout le syndrome cérébelleux sous le point de vue de la régulation tonique, a pu le faire seulement parce qu'il

avait trouvé solidement établie, par Luciani, la notion de l'activité tonique du cervelet.

Luciani n'a jamais montré beaucoup d'inclination pour des difficiles constructions théoriques ; lorsqu'il a posé son fameux trinome (atonie, asthénie, astasie) il a voulu surtout résumer les phénomènes principaux qu'il avait observés et non créer une doctrine. Aussi, à l'Ecole de Florence on n'est point attaché au peu de doctrinarisme qu'on trouve dans l'œuvre de Luciani et en particulier nous y sommes, Rossi et moi, si peu attachés que c'est nous précisément qui, avec Walshe et Hunt, et même sur quelques points avant ces auteurs, nous nous sommes proposé

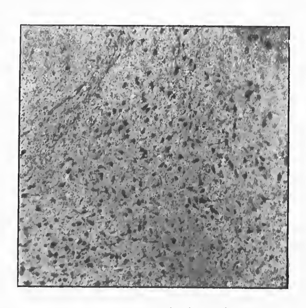


Fig. 2. Noyau dentelé normal.

le problème de la revision du trinome Lucianien [5-6]. Dès lors nous avons soutenu qu'une partie du „syndrome cérébelleux" pouvait être ramenée à l'insuffisance de l'activité posturale, et dans notre mémoire de 1923 nous avons même posé la question d'une action cinétique du cervelet en rapport avec sa fonction posturale. Pourtant nos conclusions ne s'accordent pas complètement avec celles des deux auteurs suscités. Ingvar n'a pas bien établi notre rôle dans cette revision de la doctrine de Luciani.

Un autre indiscutable mérite de Luciani, c'est d'avoir réussi le premier à maintenir longtemps en vie les animaux décérébellés et d'avoir ainsi pu distinguer les phénomènes qui suivent immédiatement l'opération de ceux qui persistent par la suite. Il y a certainement de l'artifice dans cette distinction de Luciani, mais il faut reconnaître qu'il est au moins également arbitraire que de vouloir définir la nature de la fonction cérébelleuse seulement par les phénomènes qu'on observe dans les premiers

jours, lorsque des faits de shock, de diashisis, d'irritation, etc., se mêlent en différentes proportions aux vrais symptômes de déficit cérébelleux. On doit bien admettre qu'aujourd'hui il serait fort difficile d'aboutir à une revision des doctrines cérébelleuses en laissant de côté les symptômes qu'on observe un certain temps après l'opération.

Quelques-uns des faits qui paraissent dans les premiers jours sont en effet à considérer sous un point de vue différent, et réellement ils ne donneraient qu'une base très incertaine pour évaluer la signification fonctionnelle des parties détruites. Ainsi dans l'hémidécérébellation on observe, parmi les phénomènes immédiats, l'extension tonique du membre antérieur homolatéral. Après quelques jours, au contraire, c'est le défaut du tonus des extenseurs qui prédomine dans ce même membre. Et alors lequel de ces deux phénomènes successifs et antithétiques exprime le défaut de la fonction cérébelleuse ? Il est hors de doute qu'une doctrine complète devrait bien considérer l'un et l'autre de ces effets, mais cela ne semble pas facile en l'état actuel de nos connaissances.

La chute en arrière et l'opisthotonos sont aussi des manifestations très difficiles à interpréter car elles ne se vérifient pas seulement dans la destruction du *lobus posterior*, mais (d'après Rothmann et d'après une de mes expériences) même dans la destruction du *lobus anterior*, et (d'après l'observation universellement confirmée de Lucinani) on les rencontre régulièrement dans la décérébellation totale. L'opisthotonos se présente encore dans la rigidité décérébrée et dans plusieurs lésions encéphaliques qui provoquent un type déterminé d'hypertonie généralisée. Ce n'est donc qu'avec une grande prudence qu'on peut tirer des conclusions physiologiques de ce groupe de phénomènes qui disparaissent en peu de jours et qui ne laissent aucun vestige dans la longue évolution du syndrome cérébelleux expérimental.

Ces phénomènes ne se prêtent pas encore à une exacte interprétation physiologique, et surtout il n'y a pas aujourd'hui une base certaine pour les localiser dans le *lobus posterior* de Ingvar.

Toutefois si celle-ci était la seule objection que j'avance contre la théorie de Ingvar, je pourrais bien admettre que toute divergence se réduirait à une question d'interprétation.

Mais, déjà en 1921, je fis des remarques sur la technique employée dans la destruction du *lobus anterior*, et aujourd'hui, après les résultats de mes recherches histologiques, il faut aussi discuter sous ce même point de vue les expériences sur le *lobus posterior*. Chez mes animaux je n'avais pas supprimé seulement la fonction de ce lobe, mais la plus grande partie des actions cérébelleuses. Que peut-il être arrivé dans les recherches de Ingvar? J'avais exécuté mes opérations avec des procédés techniques un peu plus délicats et précis (voir la description dans mon travail) que ceux employés par Ingvar. Toutefois je ne pus pas empêcher que les noyaux cérébelleux se trouvassent en des conditions biotrophiques défavorables. Cela porte à supposer que, même dans les cervelets opérés par Ingvar, on aurait pu rencontrer de semblables altérations. En tout cas, après les résulats de

mon examen histologique, on ne peut plus interpréter la fonction du *lobus posterior* par les expériences jusqu'ici accomplies par moi et par Ingvar.

Mais la doctrine de Ingvar n'exige pas seulement que les phénomènes de chute en arrière soient localisés dans le *lobus posterior* ; elle présuppose aussi un antagonisme fonctionnel entre le *lobus posterior* et le *lobus anterior.* Il faut donc établir quelles sont les conclusions physiologiques qu'on peut tirer des expériences de Ingvar sur le *lobus anterior.*

Il détruisait cette partie du cervelet en introduisant une pince un peu en arrière du *sulcus primarius* et en la tournant en bas et en avant vers le bulbe, de manière à isoler les lamelles rostrales du vermis. Il a pu vérifier à l'examen macroscopique que les noyaux du toit étaient considérablement endommagés, et, s'il avait fait un examen histologique sur les animaux ayant survécu, il aurait pu se persuader que ces noyaux étaient complètement détruits. Ingvar ne donne pas d'importance à cette complication puisqu'il présuppose, d'après les considérations morphologiques de van Hoeven et d'après les recherches myélogénétiques de van Valkenburg, que les noyaux du toit sont en rapport exclusivement avec l'écorce du *lobus anterior*, de manière que le trouble fonctionnel est toujours le même soit que la destruction du *lobus anterior* ait été bornée à l'écorce, soit qu'elle ait intéressé aussi le noyau du toit.

Dans mon travail de 1921 je remarquai que, même en acceptant ces idées sur les connexions des noyaux du toit on ne pouvait pas tirer une conclusion ainsi tranchée, car ces noyaux pouvaient élaborer des réflexes auxquels l'écorce ne participe pas. Mais cette manière de considérer les connexions des noyaux du toit est tout à fait arbitraire. De fait, Horsley et Clarke avaient établi que ces noyaux sont en rapport avec toute l'écorce cérébelleuse. Leurs résultats ont été récemment confirmés par Makoto Saito [8] chez le lapin. D'après cet auteur, les noyaux du toit reçoivent des fibres de tout le manteau cérébelleux, quoiqu'ils soient surtout liés au *lobus paramedianus* et au *vermis* entier.

La lésion expérimentale de Ingvar ne réalisait donc pas du tout l'abolition fonctionnelle pure du *lobus anterior*, mais elle produisait une vaste désorganisation anatomique dont la signification physiologique est aujourd'hui difficile à établir.

Je dois encore ajouter qu'en détruisant le *lobus medius-medianus*, j'ai observé des phénomènes très-semblables à ceux qui ont suivi la destruction du *lobus anterior* dans les expériences de Ingvar. Mes animaux tenaient la tête en flexion ventrale, souvent ils appuyaient le museau sur le plancher et ils restaient longtemps en cette position. S'ils tenaient la tête soulevée, celle-ci se baissait lentement et, lorsqu'elle avait atteint un considérable degré de flexion, elle était soudainement ramenée dans la position primitive par un vif mouvement volontaire. Ces mouvements alternatifs pouvaient continuer pendant plusieurs minutes. On aurait dit qu'il y avait un nystagmus vertical de la tête. Ces phénomènes sont dans mes expériences facilement explicables. Ils sont dus à l'insuffisance de l'activité posturale

des muscles du cou, qui sont représentés dans sa partie antérieure du lobus *medius-medianus*. Ces résultats sont en contradiction avec ceux de Ingvar, qui n'a observé aucun trouble après la destruction de cette partie du vermis cérébelleux.

Je vais résumer les conclusions de cette brève note :

1° La signification physiologique des phénomènes de la chute en arrière et de l'opisthotonos est encore assez incertaine. Il n'y a jusqu'aujourd'hui aucune expérience de destruction pure du *lobus posterior* confirmée par l'examen histologique, et par conséquent il n'y a aucune base pour localiser ces phénomènes.

2° La lésion de *lobus anterior*, telle qu'elle avait été accomplie par Ingvar, interrompait les voies provenant de tout le vermis, du *lobus paramedianus* et d'autres endroits de l'écorce : ces expériences ne permettent donc pas de localiser dans le *lobus anterior* les phénomènes qu'Ingvar a voulu attribuer à la destruction de celui-ci.

Enfin, la doctrine de Ingvar demande encore un appui expérimental et jusqu'ici elle ne peut être considérée que comme une ingénieuse élaboration théorique, dérivée d'une de ces conceptions finalistes (1) dont l'utilité en biologie est fort discutable.

Malgré cela la valeur de l'œuvre de Ingvar dans le champ de la physiologie cérébelleuse ne reste point amoindrie.

(1) Voir à cet égard la note de Rossi : « Cause fondamentali di controversia sulla funzione del cervelletto ». *Rassegna delle scienze biologiche*, an IV, p. 113, 1922.

BIBLIOGRAPHIE

1. Sven Ingvar. Zur Phylo-und Ontogenese des Kleinhirns. *Folia neuro-biologica*. Bd. 11, s. 215, 1918.

2. Gino Simonelli. Sulla funzione dei lobi medi del cervelletto. *Archivio di Fisiologia*, vol. XIX, p. 446, 1921.

3. Gino Simonelli. Localizzazioni cerebellari corticali. *Archivio di Fisiologia*, vol. XX, p. 405, 1922.

4. Sven Ingvar. On cerebellar localization. *Brain*, vol. XLVI, part. 3e, p. 301, 1923.

5. Gilberto Rossi. A proposito di recenti ricerche sui riflessi laberintici. *Rassegna delle scienze biologiche*, vol. 11, p. 121, 1920.

6. Simonelli Gino. La dottrina di Luciani sulla funzione del cervelleto. *Archivio di Fisiologia*, vol. XIX, p. 355, 1921.

7. G. Rossi et G. Simonelli. Recherches expérimentales et considérations sur la fonction cérébellense. *Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. XII, p. 28, 1923.

8. Makoto Saito. Experimentelle Untersuchungen ueber die inneren Verbindungen der Kleihirnrinde und deren Beziehungen zu Pons und Medulla oblongata. *Arbeiten aus dem neurologischen Institutum der Wiener Univesität*, Bd. 23, s. 74, 1922.

V

LES TROUBLES TROPHIQUES DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES ET LEUR ÉQUIVALENT ANATOMO-PATHOLOGIQUE *

PAR

L. BROUSSILOVSKI.

Clinique des maladies nerveuses de l'Université de Moscou (Directeur : Prof. ROSSOLIMO)

Les affections du système nerveux sont accompagnées souvent de troubles trophiques, intéressant les différents tissus de l'organisme, peau, muscles, os et articulations. Certains de ces troubles trophiques sont tellement caractéristiques pour le tableau clinique des certaines affections, que déjà, par leur présence, ils permettent de faire le diagnostic de la maladie; par exemple, le mal perforant et l'arthropathie pour le tabès ; la scoliose et l'arthropathie pour la syringomyélie ; l'athrophie musculaire pour la poliomyélite, etc. Mais il existe toute une série d'affections du système nerveux, dans lesquelles les troubles trophiques sont rares ; à ces affections appartient la sclérose en plaques.

La richesse des symptômes cliniques et la variété de leurs combinaisons s'expliquent facilement par la localisation des plaques dans les diverses parties du système nerveux. Quant aux troubles trophiques et en particulier au décubitus, on les observe rarement dans la sclérose en plaques (d'après Babinski (1), Dejerine et Thomas (2), Pierre Marie (3), Darkchewitch (4), Oppenheim (5) et les autres); dans la littérature il n'y a pas d'indications sur la localisation de l'équivalent anatomique de ce symptôme. Dans notre travail nous essayons de contribuer à l'étude de cette question.

Parmi 65 cas de sclérose en plaques qui ont été soignés pendant 10 ans à la Clinique des maladies nerveuses à Moscou, il n'y en eut que quatre avec des troubles trophiques en forme du décubitus. Le tableau clinique de tous ces cas a été tout à fait classique, le tremblement intentionnel, la parole scandée, l'ataxie, l'absence des réflexes abdominaux, l'atrophie

* Communication faite le 11 janvier 1924 à la *Société neurologique et psychiatrique.*

(1) Babinski. *Sclérose en plaques.* Thèse de doctorat. Paris.

(2) Dejerine et Thomas. *Maladies de la moelle épinière.*

(3) Pierre Marie. *La pratique neurologique.*

(4) Darkchewitch. *Traité des maladies du système nerveux.*

(5) Oppenheim. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten I Band.*

temporale de la papille, l'évolution intermittente de cette affection, tout cela nous a permis de ne pas douter en diagnostic. Chez 4 de ces malades dans les différentes périodes de l'affection apparut le décubitus dans la région sacrée, lequel ne s'améliora pas sous l'influence du traitement, mais au contraire évolua progressivement jusqu'à la mort.

Nous avons fait l'examen anatomo-pathologique de ces 4 cas, à la description desquels nous passons.

Observation I. — Malade X, âgée de 33 ans, ménagère, entre à la clinique des maladies nerveuses pour une douleur dans le dos, l'impossibilité de marcher et la faiblesse générale. La maladie actuelle a débuté il y a 4 ans environ par la douleur dans le dos, la faiblesse dans les membres inférieurs apparaissant après la marche, puis son état s'aggrava : elle perdit la possibilité de faire les mouvements dans le membre inférieur droit, puis dans le membre supérieur gauche; peu de temps après les mouvements se rétablissaient. Pendant ces 4 ans elle a eu 4 fois une amélioration, de durée chaque fois à peu près de 2 mois et suivie par le retour de tous les symptômes. Dans ces derniers temps, avant l'entrée à la Clinique, apparut la paraplégie des membres inférieurs.

Rien de pathologique dans ses antécédents héréditaires, personnels et dans son développement.

A l'examen du système nerveux on constate : le nystagmus rotatoire, le tremblement de la langue, la paraplégie spastique des membres inférieurs, le tremblement intentionnel des membres supérieurs, la parole scandée, le trouble du sens musculaire et une légère diminution de la sensibilité douloureuse et thermique dans les parties périphériques des membres inférieurs ; au fond de l'œil, atrophie temporale de la papille des deux côtés ; les réflexes abdominaux sont absents; les réflexes de Babinski, d'Oppenheim sont présents ; parfois rétention des urines ; hyperhydrose et dermographisme très rouge stable. Comme trouble trophique, le décubitus dans la région sacrée, de la grandeur de la paume de la main; la peau tout autour est très fragile et facilement lésée. Malgré les plus grands soins et le traitement décubitus s'augmenta progressivement ; la sensibilité cutanée autour du décubitus resta tout le temps normale. L'état général s'affaiblit et la malade est morte un mois après son entrée à la Clinique, à la cinquième année après le commencement de la maladie.

Autopsie. — Légère hypérémie et œdème des méninges. Déjà macroscopiquement on voit une grande quantité de plaques, disséminées sur toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal. La moelle est plus mince que normalement et au niveau des plaques elle a une consistance plus ferme ; sur la coupe les plaques sont de couleur gris-rouge, les bords n'en sont pas très nets et ne tranchent pas sur le tissu sain.

Pour l'examen microscopique nous avons prélevé les fragments des différentes parties du système nerveux central et périphérique et nous les avons colorés par les diverses méthodes, Weigert-Pal, Nissl, van Gieson, Haematoxyline-ésoine, Weigert (névroglie), Mallory, Snessareff, Bielschovsky.

L'examen des coupes, colorées par Weigert, nous montre la présence de plaques irrégulièrement disséminées dans toutes les parties du système nerveux ; elles sont de différentes formes, grandeur et structure. Dans certaines plaques les fibres à myéline sont conservées, tandis que dans les autres elles sont tout à fait disparues et alors les plaques se présentent sous forme des taches jaunâtres, tranchant très distinctement sur le tissu normal. Dans les segments lombaires de la moelle on voit les plaques dans les cordons antéro-latéraux, elles occupent ces cordons presque entièrement, et empiètent sur les cordons postérieurs ; en dedans elles envahissent la substance grise, la partie externe des cornes antérieures, latérales et postérieures, en dehors, les racines postérieures et antérieures, situées immédiatement à côté de la moelle.

Dans les segments sacrés la plaque a la même disposition, mais se trouve d'un seul côté et va en diminuant; elle disparaît dans la région coccygienne. Dans la région dor-

sale la plaque occupe presque toute la surface de la coupe, il ne reste qu'un peu de myéline dans les cordons postérieurs. Vers la région dorsale supérieure la quatité de myéline augmente et de nouveau elle diminue dans la région cervicale, où on voit les plaques symétriquement disposées de chaque côté dans les cordons de la moelle, envahissant en dedans la substance grise et en dehors les racines antérieures ; en haut de nouveau les plaques diminuent.

Dans le bulbe trois paires de plaques sont disposées symétriquement ; une paire entre les pyramides et les olives, l'autre en arrière des olives et la troisième occupe le bord postéro-externe du corps restiforme et en partie le plancher du IVe ventricule. En haut ces plaques s'augmentent progressivement et à la limite du bulbe avec la protubérance elles se fusionnent, de sorte que sur la coupe on ne voit qu'une petite quantité de myéline dans la région des pyramides et du ruban de Reil médian.

Dans la prôtubérance les plaques sont petites, mais nombreuses, et on les voit dans toutes les régions de la protubérance et même près du IVe ventricule. Dans les pédoncules cérébraux les plaques perdent leur symétrie et on les voit d'un seul côté dans la base du pédoncule, le locus niger et le ruban de Reil médian.

On rencontre aussi des plaques dans les ganglions centraux, le corps calleux, les parois des ventricules latéraux, l'écorce cérébrale, la substance blanche du cerveau, du cervelet et dans le chiasma optique.

On ne voit nulle part de dégénérescences secondaires. Dans les racines antérieures lombaires les fibres à myéline sont diminuées, certaines ont un contour très irrégulier et par places la gaine de myéline se présente sous forme de petits amas.

A l'examen des coupes, colorées par la méthode de Nissl, on voit dans les cornes latérales de la région lombaire envahies par les plaques les cellules très altérées, parfois atrophiées, et alors elles se présentent sous forme d'amas intensivement colorés. Dans les cornes antérieures de la même région, les cellules ont subi aussi les différentes altérations, on y voit des cellules atrophiées ; la position périphérique du noyau, la chromatolyse, la présence du pigment et la neurophagie. Les cellules des cornes postérieures sont à peu près normales.

Dans le même état à peu près se trouvent les cellules des cornes antérieures des autres régions de la moelle. Dans les ganglions rachidiens la quantité de cellules est diminuée ; par places on voit des capsules, privées des cellules nerveuses et remplies par les cellules satellites proliférées. Les cellules des noyaux des nerfs craniens sont normales quoique certains d'entre eux soient envahis par les plaques. Les cellules des olives inférieures sont altérées par les plaques. Dans l'écorce cérébrale, dans les cellules de Betz et grandes pyramidales, des modifications existent, mais elles ne sont pas grandes. Les cellules des autres régions du cerveau et du cervelet sont tout à fait normales.

Sur les coupes colorées au van Gieson, on voit que les plaques sont différentes par leur structure, ceci dépendant du moment de leur apparition ; les plaques les plus anciennes sont formées par un tissu névroglique très dense ; tandis que dans les plaques plus jeunes il est moins dense, et on peut y voir par places les fibres de myéline bien conservées et entourées par des travées très épaissies du tissu névroglique. Entre ces deux différentes structures des plaques on voit tous les intermédiaires possibles. Certaines plaques comme ensemencées par très grande quantité de petites cellules rondes. Les vaisseaux sont multipliés dans la substance blanche et grise ; leur paroi est épaissie, et infiltrée modérément par les éléments ronds. Les méninges sont légèrement épaissies, leurs vaisseaux sont larges, avec les parois infiltrées par les cellules rondes. Dans les autres régions du système nerveux la réaction vasculaire est moins intense et les méninges sont normales. Autour du IVe ventricule et l'aqueduc de Sylvus, le tissu névroglique sous-épendymaire est très dense et très large.

La coloration du tissu névroglique par les méthodes spécifiques, Weigert Mallory et Snessareff confirme la structure des plaques, on peut y voir avec plus de netteté la prolifération des fibres névrogliques, formant un tissu très dense dans les plaques plus anciennes, tandis que dans les plaques jeunes, les mailles du réseau névroglique deviennent plus étroites, et outre les fibres névrogliques dans les plaques on

voit la prolifération des cellules névrogliques rondes et des cellules de Deiters. Au moment même de la prolifération des cellules névrogliques on en voit déjà dans le tissu normal au voisinage des plaques. La sclérose périphérique très intense, surtout dans la moelle.

Sur les coupes transversales de la moelle, colorées par Bielschovski, on voit dans les cellules des cornes antérieures, malgré leurs grandes altérations, la présence du réseau neurofibrillaire bien conservé. Dans les coupes longitudinales passées par les plaques, les cylindraxes ont disparu par places et dans les autres endroits ont subi de très grandes altérations de forme et de volume : ils présentent des renflements fusiformes, ils prennent par endroits la forme d'un tire-bouchon ; ces altérations s'échelonnent à des distances variables sur le parcours d'un même cylindraxe. La structure chimique des cylindraxes est aussi modifiée et ils se colorent différemment par les mêmes couleurs.

Ainsi l'examen anatomo-pathologique des coupes confirme le diagnostic clinique de sclérose en plaques.

En résumé nous pouvons dire que :

1° Des plaques névrogliques des différentes formes, grandeur et structure, sont disséminées sur toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal.

2° Les plaques envahissent par places la substance grise, en y altérant les cellules nerveuses ; dans la région lombaire de la moelle les cornes latérales sont envahies par les plaques et en cet endroit les cellules en partie sont disparues et en partie sont très altérées.

3° La prolifération névroglique existe aussi dans certaines régions dépourvues des plaques.

4° Dans certaines plaques on voit la disparition ou de grandes altérations des cylindraxes.

5° Dans toutes régions du système nerveux on voit une réaction vasculaire très intense, surtout dans la moelle.

5° Dans les racines antérieures de la région lombaire on voit les fibres à myéline très modifiées.

Observation II. — Malade S.., âgé de 34 ans, médecin, entre à la Clinique des maladies nerveuses pour paraplégie des membres inférieurs. Sa maladie a commencé il y a deux ans, par l'engourdissement des membres gauches, transformée en quelques heures en hémiplégie gauche ; le malade n'a pas perdu la connaissance. En un mois, presque sans aucun traitement, son état s'améliora et cette amélioration dura 6 mois environ ; puis de nouveau le malade ressentit la faiblesse dans les membres inférieurs et la difficulté de la marche suivie de nouveau d'une amélioration. Enfin la troisième fois la faiblesse dans les membres inférieurs est devenue tellement grande que le malade a été obligé de s'aliter.

Dans ses antécédents personnels, rachitisme, trois fois la gonorrhée, la syphilis est niée, la réaction de Wassermann est négative.

A l'examen du système nerveux on constate la paraplégie inférieure spasmodique, le symptôme de Babinski, l'absence des réflexes abdominaux, le nystagmus, l'anisocorie, la parésie du facial droit, la déviation de la langue à droite ; l'incontinence des urines, quelques troubles psychiques ; dans la région sacrée la présence d'une escarre très large et profonde.

Le malade s'affaiblissait progressivement et il est mort trois mois après son entrée à la Clinique, à la quatrième année du commencement de la maladie.

A l'autopsie, déjà macroscopiquement on voit des plaques, disséminées sur toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal. Pas de ramollissement, ni d'autres lésions destructives, nulle part. La moelle est plus petite et plus ferme que normalement.

Le cœur est flasque ; sclérose des valvules et des artères coronaires.

Les fragments prélevés ont été colorés par les mêmes méthodes que dans le cas précédent. Les coupes colorées au Weigert-Pal confirment la présence des plaques qui sont différentes par leur grandeur, forme et structure.

Dans la région lombaire la plaque envahit la substance grise des cornes latérales. Donc les cellules ont subi de très grandes altérations, en partie même elles sont atrophiées. Les altérations des cellules des autres régions ne sont pas aussi intenses.

Sur les coupes colorées au van Gieson on voit très nettement la structure des plaques et la réaction vasculaire très intense; les parois des vaisseaux sont épaissies, infiltrées par les éléments ronds ; les méninges sont aussi épaissies. Les méthodes de Weigert, de Mallory, confirment la prolifération du tissu névroglique au niveau des plaques. Dans les plaques la myéline est disparue, les cylindraxes par places persistent, mais sont très altérés et par places sont aussi disparus.

Les conclusions de l'examen microscopique du système nerveux sont les mêmes que pour le cas précédent : présence dans les cornes latérales de la région lombaire de plaques ; les cellules y sont très altérées.

Observation III. — Malade, âgée de 17 ans, étudiante, entre à la Clinique pour une paralysie des membres inférieurs, développée spontanément. A l'examen du système nerveux on constate, outre la paraplégie spasmodique inférieure, la diplopie et l'instabilité du caractère.

En quatre mois elle est guérie presque complètement et quitte la clinique avec le diagnostic d'hystérie. Au bout d'un an elle entre de nouveau, avec les mêmes symptômes, mais plus intenses ; en outre elle a le symptôme de Babinski et une parésie des nerfs oculomoteurs communs. En un mois son état s'améliore de nouveau et elle quitte la clinique. Neuf ans après, elle entre à la Clinique pour la troisième fois. A l'examen on constate la paraplégie spasmodique inférieure, avec les réflexes pathologiques, le nystagmus et la décoloration temporale de la papille. La malade resta à la Clinique 11 ans, jusqu'à sa mort. Pendant ce temps-là elle a eu 6 fois une amélioration, la dernière fois trois ans avant la mort, puis tous les symptômes sont devenus plus intenses, les troubles sphinctériens sont apparus, et 3 mois avant la mort dans la région sacrée du côté droit se développa le décubitus progressivement augmenté ; la peau tout autour a été sèche et fragile ; en même temps la malade faiblissait et elle est morte de la faiblesse du cœur 21 ans après le commencement de sa maladie.

A l'autopsie on constate une grande quantité de plaques, disséminées dans toutes les régions du système nerveux, surtout dans la moelle, qui était très petite et avait une consistance très ferme. Dans tous les organes internes, dégénérescence parenchymateuse. Les fragments du système nerveux ont été colorés par les méthodes déjà citées.

A l'examen des coupes, colorées au Weigert-Pal, on voit dans la région lombaire du côté droit une plaque, qui occupe le cordon latéral et empiète sur la corne latérale. Dans les autres régions du système nerveux on observe une très grande quantité de plaques disposées à peu près symétriquement, mais différentes d'après leur forme, calibre et structure. Les coupes colorées par la méthode de Nissl nous montrent les très grandes altérations et même les atrophies des cellules de la corne latérale droite de la région lombaire. Partout ailleurs les cellules sont moins altérées.

A l'examen des coupes, colorées au van Gieson, on peut voir la réaction vasculaire très intense, les parois des vaisseaux sont épaissies, leur lumière est rétrécie. Par cette méthode de la coloration et de même par celle de Snessareff la structure névroglique des plaques devient très nette.

Ainsi l'examen microscopique des coupes nous montre la présence d'une plaque dans la corne latérale droite de la région lombaire de la moelle et très grandes altérations des cellules à ce niveau.

Observation IV. — Malade G.., âgée de 28 ans, ménagère, entre à la Clinique pour la faiblesse des membres inférieurs et le tremblement de la tête et de la main gauche. La maladie actuelle a commencé il y a 5 ans par la faiblesse du membre inférieur gauche augmentée progressivement; puis apparut le tremblement du membre supérieur gauche. Au bout d'un an elle a eu une rémission d'un mois de durée, puis le retour de tous les symptômes auxquels s'ajoutèrent le tremblement de la tête, la constipation et la rétention des urines. A son entrée à la Clinique, à l'examen du système nerveux on constate les symptômes suivants : le nystagmus dans les positions extrêmes des yeux, la déviation de la langue à droite; le tremblement de la tête, le tremblement intentionnel des membres supérieurs, la paraplégie spasmodique inférieure, la décoloration temporale de la papille, l'absence des réflexes abdominaux, le réflexe de Babinski, le dermographisme rouge très stable ; rit et pleure sans cause.

La malade est restée à la Clinique 2 ans 1/2, pendant ce temps-là elle a eu 3 rémissions. A la fin de la deuxième année se développa la paraplégie des 4 membres et l'ataxie ; 6 mois avant la mort apparut le décubitus dans la région sacrée, lequel s'améliora, mais après deux mois il apparut de nouveau a la même place et augmenta progressivement ; la peau tout autour était très fragile. Son état général s'affaiblissait et la malade est morte 8 ans après le commencement de la maladie.

A l'autopsie, comme dans les cas précédents, déjà macroscopiquement on constate la présence d'une grande quantité de plaques disséminées par tout le système nerveux. Le calibre de la moelle est très diminué ; la moelle est comme écrasée dans le sens antéro-postérieur ; la consistance en est très ferme.

L'examen des coupes colorées par les méthodes déjà décrites nous a permis de constater dans la région lombaire de la moelle la présence des plaques, envahissant toute la substance blanche et en même temps les cornes latérales et en partie les cornes antérieures. Les cellules des cornes latérales sont très altérées et certaines sont déjà atrophiées. Les plaques sont formées par un tissu très dense. Partout on voit la réaction vasculaire, les méninges sont épaissies.

Les conclusions sont les mêmes que dans les cas précédents : présence de plaques dans les cornes latérales de la région lombaire, altérant les cellules de ces cornes.

Ainsi les quatre cas décrits ci-dessus sont tout à fait identiques par leur tableau : d'un côté la présence du décubitus dans la région sacrée, augmenté progressivement ; de l'autre côté, très grandes altérations, par places même la disparition des cellules dans les cornes latérales de la région lombaire de la moelle. Naturellement se pose la question de savoir si les modifications anatomo-pathologiques ne sont elles-mêmes équivalentes des symptômes cliniques, des troubles trophiques. Les résultats de nos examens répondent affirmativement. Mais avant de passer à l'analyse plus détaillée des données de notre travail, nous abordons très brièvement les opinions qui existent dans la littérature sur les troubles trophiques et en particulier sur la formation des escarres. Parmi les troubles trophiques les mieux connus sont les atrophies musculaires, tandis que la pathogénie des autres troubles trophiques se trouve encore à la période étude et surtout il y a beaucoup de discordance dans les opinions sur la pathogénie du décubitus.

Les premières études de cette question appartiennent à Samuel (1)

(1) Samuel. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie, 1860. *Virchows Archive* Bd. 121.

(1860), qui mit le développement des escarres sous la dépendance du système nerveux ; les troubles de la sensibilité, d'après lui, ne sont pas obligatoires pour le développement des escarres. Charcot (1) confirme cette opinion et il croit que le développement du décubitus acutus dépend de l'irritation des parties centrales ou postérieures de la substance grise de la moelle, dans ses régions inférieures.

Kocher (2), Monakow (3), Oppenheim (4), Leyden (5) et les autres expliquent l'apparition du décubitus par l'influence des causes externes : la pression mécanique détermine la stase locale et l'infection produit la nécrose de la peau.

Dejerine (6) et Leloir trouvaient toujours dans le voisinage du décubitus les lésions névritiques sous forme de névrite parenchymateuse, mais tout de même ils pensent que la dégénérescence des nerfs et le décubitus consécutif sont probablement le résultat de l'interruption de l'influence trophique dans le système nerveux central, la pression extérieure ne jouant que le simple rôle de cause occasionnelle.

Cassirer (7), Achard et Lewi (8), L. Müller (9) trouvent que le développement du décubitus dépend d'une très grande quantité de causes, mais tout de même ils pensent que la lésion du système nerveux est obligatoire pour préparer la peau à la formation de l'escarre. L'analyse de nos cas nous permet d'affirmer que le décubitus se développe sous l'influence des lésions du système nerveux. Dans les cornes latérales de la région lombaire se trouve une colonne de cellules, appartenant au système sympathique « nucleus sympaticus lateralis superior ». Sous la dépendance de ces cellules se trouve la nutrition de cette partie de la peau qui est innervée (en vue de la sensibilité) par les dernières racines sacrées. Ainsi les altérations de ces colonnes de cellules, dans tous nos cas, nous permettent de lier cette altération des cellules avec le développement des troubles trophiques chez nos malades. Pour nous confirmer dans cette opinion nous avons étudié un cas de sclérose en plaques, où dans le tableau clinique il n'y a pas de développement du décubitus ; à l'examen anatomo-pathologique on n'a pas trouvé les altérations dans les cellules des cornes latérales de la région lombaire de la moelle.

Observation V. — Malade N. âgé de 35 ans, paysan, entre à la Clinique pour la faiblesse et le tremblement des membres inférieurs, la faiblesse de la vue, le trouble de la miction et l'impuissance. Il est tombé malade il y a 20 ans ; les symptômes se développaient progressivement ; plusieurs fois il a eu les rémissions, suivies par le retour et même l'aggravation des symptômes.

(1) Charcot. Œuvres complètes, Bd. 1.
(2) Kocher. *Mitteil a. d. grenzgebieten d. Med. u. Chir.* 1, 4.
(3) Monakow. Gehirn pathologie. *Nothnagels spez. Pathologie u. Therapie*, IX, I.
(4) Oppenheim. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 1923, Bd. II.
(5) Leyden. *Nothnagels spez. Path. u. Therapie* X, S. 157.
(6) Dejerine. *Sémiologie nerveuse*, 1914.
(7) Cassirer. *Die vasomotorisch-trophischen Neurosen.*
(8) Achard et Lewi. Troubles trophiques. *Sémiologie nerveuse*, 1911.
(9) L. Müller. *Das vegetative Nervensysteme*, 1920.

A son examen, du côté du système nerveux on trouve : le nystagmus rotatoire, l'anisocorie, la décoloration temporale des papilles, la perte du goût sur la moitié antérieure de la langue, l'ataxie dans tous les 4 membres, le tremblement intentionnel, l'hypotonie au niveau des membres inférieurs ; l'exagération des réflexes tendineux, l'absence des réflexes abdominaux, la parole scandée, une très légère diminution de la sensibilité tactile et douloureuse sur les parties périphériques des membres.

Le malade resta à la Clinique 8 ans et pendant ce temps il a eu plusieurs rémissions. Un an avant la mort il s'est alité complètement, la rétention des urines a été remplacée par l'incontinence, mais on n'a pas observé chez lui le décubitus dans la région sacrée. Il est mort des troubles de la respiration, 28 ans après le commencement de la maladie.

A l'autopsie, déjà à l'examen macroscopique on observe une très grande quantité de plaques, disséminées partout dans le système nerveux. La moelle est très atrophiée. Sans s'arrêter sur la description détaillée des altérations anatomiques, observées dans les différentes régions du système nerveux, il faut dire seulement que dans la région lombaire de la moelle les plaques dans les cordons latéraux n'envahissent pas la substance grise, et la colonne cellulaire des cornes latérales reste normale.

Parmi 65 malades atteints de sclérose en plaques, soignés à la Clinique, 15 ont été immobilisés au lit pour la paraplégie inférieure et ils ont eu des troubles sphinctériens, de l'incontinence des urines et matières fécales, mais pas un seul parmi eux n'a pas eu le décubitus, malgré le séjour prolongé au lit.

Ainsi on voit que tous les cas confirment tout à fait nos suppositions.

Les plaques envahissent les cornes latérales où se trouvent les cellules du système sympathique, détruisent progressivement ces cellules ; comme conséquence de cette destruction on voit d'abord la diminution puis l'abolition complète de l'influence trophique sur la région déterminée de la peau et le développement dans cette région des troubles trophiques très stables en forme du décubitus.

Quand les cornes latérales sont envahies d'un seul côté par les plaques, cliniquement on observe le développement du décubitus aussi seulement d'un seul côté, homolatéral par rapport au côté lésé de la moelle (Obs. III). Le décubitus cicatrisé et développé de nouveau, nous l'expliquons de la même façon que toutes les rémissions dans la sclérose en plaques.

L'influence de la pression mécanique et de l'infection sur le développement du décubitus chez un malade immobilisé au lit et ayant l'incontinence des urines et des matières fécales, sont à considérer comme des causes secondaires et plutôt occasionnelles.

Sous l'influence de la destruction des centres trophiques, indiqués plus haut, la peau devient très fragile ; elle est lésée très facilement (la même chose a été observée par Blumenau) (1), il suffit d'une légère diminution des soins et le développement du décubitus commence.

En terminant notre travail nous faisons les conclusions suivantes :

1° Les troubles trophiques en forme du décubitus dans la sclérose en plaques ont pour équivalent anatomo-pathologique l'altération des cellules sympathiques dans les cornes latérales de la région lombaire de

(1) Blumenau. *Le Journal de neuropathologie et psychiatrie de Korsakoff*, 1908, l., 5.

la moelle ; du degré de cette altération dépend l'amélioration possible du décubitus ou son développement progressif.

2° En présence des altérations de ces cellules, toutes les causes externes (pression mécanique, infection) ne sont que des causes inévitables, une fois la nutrition de la peau altérée.

3° L'altération unilatérale des cellules des cornes latérales s'accompagne du développement du décubitus d'un seul côté, homolatéral au côté lésé de la moelle.

4° En considérant la localisation des troubles trophiques sous la forme du décubitus constante dans la sclérose en plaques, nous le supposons aussi pour les autres affections spinales aux localisations dans la région lombaire, mais cette dernière conclusion n'est encore qu'une supposition théorique que nous tâcherons de vérifier sur les matériaux cliniques et anatomiques.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 3 avril 1924.

Présidence de M. O. CROUZON, Président

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

A propos du procès-verbal de la séance précédente

Sur la communication de MM. Souques et Ducroquet.

M. Babonneix. — A la dernière séance, M. J.-A. Sicard a mis en doute, si nous avions bien compris sa pensée, l'existence d'un signe de Babinski vrai dans la paralysie infantile. Il admet que ce signe reconnaît une origine locale, musculaire et non pyramidale.

Qu'il en soit ainsi, dans certains cas, voilà qui n'est pas douteux, et l'observation de MM. Souques et Ducroquet le prouve surabondamment. Mais assurément pas dans tous. Sans vouloir faire ici la bibliographie de la question (1), rappelons seulement certains faits que rend encore plus probants l'autorité de ceux qui les ont publiés.

Dejerine et A. Thomas (1909) (2). « Dans quelques cas (de paralysie infantile) où, vraisemblablement, la lésion s'était étendue au cordon latéral, comme dans un cas publié par l'un de nous (1875), on a constaté le signe de Babinski. »

(1) V. L. Babonneix. Paralysie infantile avec manifestations spasmodiques. *Journal de l'Assoc. Lagoguey.* Vannes, Imp. Lafolye, 1922 et A. Leri et G. Basch. Le signe de Babinski dans la paralysie infantile. *La Médecine*, février 1923.
(2) Dejerine et Thomas. *Maladies de la moelle*, p. 345.

Dans un autre cas de M. André Thomas, «on constatait, dès le premier examen, dix-sept jours après la paralysie, l'exagération des réflexes et le signe de Babinski » (Mad. Tinel-Giry) (1). Mêmes constatations dans les cas de MM. Dévé et Halipré.

H. Claude et E. Velter (2). Chez une fillette atteinte de « paralysie infantile typique », on constate « une grosse amyotrophie des membres inférieurs avec déformation caractéristique, les réflexes rotuliens sont abolis, par contre les réflexes achilléens sont notablement exagérés, et il existe un *signe de Babinski bilatéral.*

Babinski (3), à propos de la communication précédente, déclare avoir observé déjà plusieurs faits analogues.

A. Léri et Basch (1923) (4). Cinq cas de paralysie infantile ancienne avec *signe de Babinski.*

Sans doute, ces cas devraient, pour être entièrement démonstratifs, comporter, sur l'état fonctionnel et sur les réactions électriques des muscles de la plante, des indications plus précises que celles qu'ils donnent d'habitude.

Mais comment supposer que tous les auteurs précédents aient laissé passer une paralysie localisée au court fléchisseur du gros orteil ?

Comment une telle paralysie pourrait-elle rendre compte d'autres signes de la même série : signe de l'éventail, trépidation spinale, exagération d'un ou de plusieurs réflexes tendineux (5) ? Comment expliquerait-elle la constatation, dans certaines paralysies localisées aux membres supérieurs, des signes de Babinski et d'Oppenheim (Neurath, Zappert) (6) ?

M. Souques. — Je crois, comme M. Babonneix, que dans la paralysie spinale infantile l'extension de l'orteil peut dépendre de deux mécanismes : d'une altération du faisceau pyramidal, d'une atrophie du court fléchisseur plantaire. Avec M. Ducroquet, nous avons voulu attirer l'attention sur la *coexistence de l'extension de l'orteil avec la griffe pied-creux*, sur

(1) Tinel-Giry. La poliomyélite épidémique. *Th. Paris*, 1911, p. 173. Mad. Tinel cite un cas personnel du même ordre (Ib. 83, p. 57).

(2) H. Claude et. E. Velter. Poliomyélite antérieure avec signes d'atteinte légère des faisceaux pyramidaux. *Soc. de Neur.*, séance du 1er décembre 1910 *in Revue Neurol.*, 1910, t. 11, p. 599-601.

(3) Babinski, *Soc. de Neurologie*, Séance du 1er décembre 1910 *in Revue Neurologique*, 1910, 11 p. 601.

(4) *Loco citato.*

(5) Dans un cas personnel, les signes observés étaient les suivants : Moteurs : paralysie spasmodique des membres inférieurs, paralysie flasque des membres supérieurs, avec atrophie à type Aran-Duchenne ; Sensitifs, portants principalement sur les membres supérieurs où ils affectaient un type très voisin de celui qui caractérise la syringomyélie.

Ces différents troubles, conséquence d'une affection aiguë fébrile ayant débuté par un torticolis, en juillet 1914, nous les avons, après les Prof. Hutinel et P. Marie, attribués à une paralysie infantile. En effet : 1° ils avaient été annoncés par du torticolis ; or ce symptôme fait souvent partie des manifestations initiales de la maladie ; 2° ils étaient survenus à une époque où sévissait une épidémie de paralysie infantile ; 3° certains d'entre eux : telle l'atrophie Aran-Duchenne, sont identiques à ceux que détermine souvent la paralysie infantile ; 4° il n'y avait aucune bonne raison de porter un autre diagnostic : hérédosyphilis nerveuse, méningite cérébro-spinale, etc., etc.

(6) Oppenheim, *Lehrbuch*, etc. Berlin, 1913, t. 11, p. 255.

la fréquence de cette coexistence et sur le mécanisme de l'extension de l'orteil dans ces cas. Les auteurs qui se sont occupés du signe de Babinski dans la paralysie spinale infantile n'ont pas, à mon avis, prêté suffisamment attention à l'atrophie des muscles fléchisseurs de la première phalange du gros orteil. C'est ce point particulier que nous avons voulu surtout souligner.

I. — Syndrome Parkinsonien post-encéphalitique avec crises de rigidité. Tétanisation persistante du trapèze et des muscles de la face, par MM. Clovis Vincent et J.-A. Chavany.

(*Cette observation paraîtra dans le prochain numéro.*)

II. — MM. Foix et Hillemand

M. Clovis Vincent. — Le malade de mon ami Foix, outre le nystagmus palatin, présente, entre autres symptômes, une paralysie faciale gauche qui se superpose à des troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau gauche, à une déviation des yeux vers la gauche. Parmi les troubles divers de la musculature faciale présentés par le malade, certains doivent être considérés comme l'expression d'une paralysie faciale gauche. Quand le malade ouvre la bouche, seule la partie droite de la face se meut ; la commissure labiale droite seule se tire et le sillon nasogénien droit seul s'accuse ; à gauche, la face reste inerte. La joue gauche perçoit le tact, la pression, mais elle sent le froid comme du chaud. Ces troubles dénotent une perturbation des fonctions du nerf trijumeau et du nerf facial (partie périphérique ou centrale). Ils permettent de localiser au niveau de la racine du trijumeau ou dans son voisinage la lésion qui existe chez ce malade.

La déviation des yeux peut être produite, entre autres choses, par une perturbation de la voie motrice centrale oculogyre et par une perturbation de l'appareil vestibulo-oculogyre.

Dans les lésions de la voie motrice centrale oculogyre, la déviation des yeux est corrigée d'ordinaire par l'irrigation à l'eau froide de l'oreille opposée à la déviation et par l'excitation produite par le passage du courant galvanique dans l'épreuve de Babinski (le pôle positif agit dans le même sens que l'irrigation auriculaire droite). Quand la déviation des yeux est produite par une lésion labyrinthique, elle coexiste d'ordinaire avec une déviation de la tête plus ou moins prononcée ; le vertige et le nystagmus galvanique ou calorique sont troublés ensemble. Par exemple, si l'irrigation de l'oreille ne produit pas de la déviation de la tête, elle ne produit pas non plus de la déviation des yeux. Dans les paralysies complètes des mouvements de latéralité des globes oculaires avec déviation, par lésions limitées de la partie supérieure de la protubérance, les perturbations labyrinthiques produites par l'épreuve calorique ou galvanique déterminent une déviation de la tête et du corps, mais ne déterminent pas de déviation

des yeux, par conséquent pas de nystagmus ou de modification du nystagmus préexistant. M. Foix nous dit que l'épreuve calorique faite des deux côtés chez son malade a produit une déviation de la tête, du corps, mais n'a pas produit de modification dans la déviation des yeux vers la gauche. On peut en conclure qu'il existe chez son malade une abolition des fonctions de l'appareil moteur oculo-dextrogyre qui est en connexion avec l'appareil labyrinthique. En 1912, étudiant avec M. Brault un cas de paralysie des mouvements de latéralité des yeux par lésion protubérantielle, nous avons indiqué qu'els services peut rendre pour l'appréciation des fonctions motrices des globes oculaires et particulièrement pour juger de l'état des mouvements de latéralité, la recherche des réflexes labyrinthiques. Depuis, cette méthode a été appliquée avec fruit par Bollack à l'étude des paralysies des mouvements de latéralité des globes qu'on observe dans l'encéphalite épidémique, et par Barré et Duverger, de Strasbourg, particulièrement chez les parkinsoniens et chez les tabétiques.

Quant à la lésion qui produit les troubles observés chez le malade de M. Foix, elle est consécutive à une oblitération des fines branches qui naissent du tronc basilaire. Ces branches sont disposées en deux séries longitudinales à gauche et à droite de la ligne médiane. Chaque artériole est séparée de la suivante dans la série par 5 millimètres. Elle est séparée de celle qui lui fait face de l'autre côté de la ligne médiane par 2 millimètres à peine. Il est bien difficile, étant donnée la proximité de deux artérioles superposées, que l'une d'elles seule soit obstruée par un foyer athéromateux un peu étendu et que la lésion protubérantielle ne soit pas un peu haute. D'autre part, étant donnée la proximité des deux artérioles droite et gauche nées au même niveau, il est exceptionnel que tôt ou tard, la plaque athéromateuse qui obture l'une, n'obture pas l'autre et que par conséquent le petit foyer ramolli intraprotubérantiel ne finisse pas par être à cheval sur la ligne médiane. Il se peut qu'il en soit ainsi chez le malade de notre collègue.

III. — De la section du Spinal externe dans le Torticolis Spasmodique par M. J. Babinski

A la dernière séance de la Société, la question de la section du spinal comme traitement du torticolis spasmodique a été remise sur le tapis et les avis de ceux qui ont pris part à la discussion ont été discordants.

Je désire revenir aujourd'hui sur ce sujet, ayant des faits nouveaux à relater.

L'opinion des adversaires comme celle des partisans de l'intervention est fondée, ainsi qu'elle l'était autrefois, sur deux ordres d'arguments, les uns théoriques, les autres cliniques.

En ce qui concerne les arguments de la 1re catégorie, ceux qui sont hostiles à l'opération ne font plus valoir, il est vrai, à l'appui de leur manière de voir, la nature prétendue mentale de cette affection, idée qui jadis était généralement admise et que j'ai combattue à la Société de

Neurologie dès 1900 ; la plupart des neurologistes se sont, en effet, rangés à mon avis, et pensent qu'il s'agit là d'une perturbation ayant pour base une altération.

Ce qu'ils font ressortir, c'est que le spasme n'a pas pour siège unique domaine des muscles innervés par le spinal. Cette objection aurait de la valeur si les interventionnistes avaient la prétention, en sectionnant le spinal, de faire disparaître d'une manière immédiate les spasmes des muscles que la XIe paire n'innerve pas. Mais leurs visées, dès le début, étaient plus modestes ; ils pensaient seulement que, dans certains cas du moins, alors que le spasme prédomine dans les muscles soumis au spinal, notamment le sterno-mastoïdien, il y avait tout lieu d'espérer qu'en paralysant ces muscles, on obtiendrait un effet sédatif d'une durée plus ou moins longue, ce qui était bien rationnel.

Ces vues *a priori* sont d'ailleurs d'un intérêt tout à fait accessoire. Ce qui importe, c'est de se rendre compte, toute idée préconçue étant mise à l'écart, des résultats de ces interventions, et il est incontestable que les observations sont d'autant plus instructives que la période pendant laquelle les malades ont été suivis après l'opération a été plus longue.

Les adversaires de la section du spinal concèdent que les effets immédiats peuvent être favorables, mais ils soutiennent que l'amélioration ne dure pas, que les spasmes se reproduisent ensuite sous une autre forme. Qu'il en soit souvent ainsi, je ne le conteste pas ; les échecs doivent être surtout fréquents si l'on intervient lorsque le spasme est généralisé à la plupart des muscles du cou ; mais, même dans les cas les plus favorables, le succès de l'opération n'est pas certain. Les malades doivent en être prévenus, et il est sage, afin de se mettre à l'abri de toute récrimination, de les avertir que les troubles sont même susceptibles de s'accentuer ultérieurement, l'affection pouvant continuer à évoluer comme elle aurait pu le faire sans opération.

Quant aux inconvénients réels, liés à la section du spinal, tels que la gêne dans le fonctionnement du membre supérieur, ils sont minimes et négligeables si on les compare aux incommodités occasionnées par cette affection qui sont parfois intolérables et peuvent conduire à des idées de suicide.

Il s'agit donc simplement de savoir si, dans un certain nombre de cas, on a obtenu des résultats suffisamment nets et persistants par la section du spinal pour que cela vaille la peine d'y avoir recours.

J'ai déjà rapporté quelques faits de ce genre et notamment une observation que j'ai relatée en 1907 (1). La malade qui en fait l'objet a été revue par moi 14 ans plus tard. Elle était alors pour ainsi dire complètement guérie ; en l'examinant attentivement on constatait bien, il est vrai, quelques spasmes dans les muscles du cou, mais ils étaient très légers, ne déterminaient pas de déplacement apparent de la tête et n'incommodaient aucunement la malade. Je l'ai présentée à la Société de Neurologie à cette

(1) *Revue neurologique*, 1907, p. 1208.

époque (1). Je la présente de nouveau ; son état n'a subi aucune modification ; la guérison se maintient actuellement depuis 17 ans.

J'ai signalé, dans ma communication de 1921, un autre fait analogue au précédent.

J'ai relaté aussi en 1910 (2) l'observation d'un malade atteint de mouvements spasmodiques de divers muscles de la face et du cou, des sterno-mastoïdiens en particulier, chez lequel, après avoir vainement essayé les divers traitements médicaux, j'avais fait pratiquer une section bilatérale du spinal. L'opération, qui avait été faite trois ans auparavant, avait eu pour conséquence une atténuation des spasmes très notable et durable. J'ai revu cet homme il y a un an : l'amélioration, après s'être maintenue intégralement pendant plus de 10 ans, avait perdu un peu de terrain ; néanmoins, l'état du malade était sensiblement meilleur 15 ans après l'opération qu'avant celle-ci, il était toujours en état de travailler et de gagner sa vie, ce dont il était incapable autrefois.

Je rappellerai que MM. Sicard et Robineau ont rapporté aussi des faits où l'amélioration obtenue a été persistante (3). J'extrais de ce travail le passage suivant :

« Les deux autres sujets à section bilatérale paraissent, au contraire, avoir maintenu leur bénéfice opératoire. Tous deux m'écrivaient, quatre ans environ après l'intervention, l'un que « ce n'était pas la guérison, mais la vie maintenant possible » ; l'autre « que si c'était à refaire, il prendrait la même décision de se faire opérer ».

Voici enfin un fait qui n'a pas été encore publié. Il s'agit d'une femme que j'ai eue en traitement dans mon service il y a 10 ans. Elle était atteinte d'un torticolis spasmodique intéressant en particulier le sterno-mastoïdien droit. Divers traitements médicaux, entre autres la kinésithérapie, avaient été mis en œuvre pendant des mois sans aucun résultat. L affection, ayant ainsi duré pendant 2 ans, s'aggravant constamment et rendant l'existence de la malade extrêmement pénible, je lui proposai l'opération en question qu'elle accepta et qui fut pratiquée par le Dr Baumgartner. La malade sortit de l'hôpital, son état s'étant amélioré, et je la perdis complètement de vue. Il y a trois jours, elle est venue se présenter à moi afin de me consulter pour un néoplasme du sein dont elle est atteinte depuis quelques mois. J'ai retrouvé dans mes cartons sa fiche et sa photographie laquelle met en évidence le spasme du sterno-mastoïdien pour lequel elle avait été traitée. Elle me dit qu'immédiatement après l'opération l'amélioration avait été relativement légère, mais qu'elle s'est accentuée ensuite d'une manière progressive, qu'au bout de six mois il y avait eu retour à l'état normal et que la guérison s'est maintenue depuis, comme on peut le constater aujourd'hui. Dans ma 1re communication sur la section du spinal, j'ai déjà cherché à expliquer ce fait qui pourrait sembler paradoxal, à

(1) *Revue neurologique*, 1921, p. 367.
(2) *Revue neurologique*, t. 20, p. 129.
(3) *Revue neurologique*, 1921, p. 291. Section bilatérale du nerf spinal externe dans le torticolis spasmodique.

savoir que le maximum d'amélioration peut se faire attendre plus ou moins longtemps. Je note que le sterno-mastoïdien du côté opéré n'a pas régénéré dans ce cas, qu'il reste complètement atrophié, comme cela a lieu aussi chez la malade guérie depuis 17 ans.

Il me paraît impossible de ne voir dans cette série d'observations qu'une simple coïncidence entre la guérison ou l'amélioration et l'intervention, d'autant plus que l'on avait affaire à des malades longuement traités médicalement et chez lesquels jusque-là aucun résultat appréciable n'avait été obtenu.

Je me crois en droit de conclure pour le moins de ce qui précède que la section de la branche externe du spinal, d'un côté ou des deux côtés, est légitime dans certains cas, notamment quand les spasmes prédominent dans le sterno-mastoïdien. On est particulièrement autorisé à la proposer, avec les réserves ci-dessus indiquées, après échec des divers moyens thérapeutiques d'ordre médical mis en œuvre pendant une période suffisamment longue, surtout lorsque le malade déclare que les spasmes incessants qui mettent sa tête en mouvement rendent sa vie impossible à supporter.

M. Henry Meige. — Je reconnais bien volontiers et avec le plus vif plaisir que les malades présentés par M. Babinski sont améliorés à ce point qu'on peut les considérer comme débarrassés d'une incommodité extrêmement pénible, et qu'il était légitime de faire pratiquer chez eux la section du spinal, puisque leurs contractions spasmodiques étaient devenues intolérables.

Je persisterai cependant à conseiller une grande prudence au sujet des interventions chirurgicales dans les cas de torticolis convulsif. Les arguments que Brissaud a fait valoir contre les sections musculaires ou nerveuses conservent leur valeur dans un grand nombre de cas.

Cette singulière affection est, en effet, très capricieuse dans ses localisations et dans son évolution. Il s'en faut que les cas où le sterno-mastoïdien d'un seul ou des deux côtés est atteint soient les plus fréquents. Presque toujours le trapèze, ou les deux trapèzes, les splénius, les complexus, les petits muscles du cou sont, eux aussi, le siège de contractions toniques ou cloniques. Dans ces cas, la section du spinal ne résout qu'une partie du problème thérapeutique, en remplaçant par un état paralytique un état spasmodique. Ceci, je le reconnais, est un amendement apprécié par les malades, la spasticité étant toujours plus mal tolérée que la paralysie.

Mais il n'est pas rare de voir, en dehors de toute opération, et même sans aucun traitement, des améliorations survenir progressivement, qui vont même jusqu'à la guérison. Il est donc sage de différer l'intervention aussi longtemps que possible.

Et il est loyal, comme le dit très bien d'ailleurs M. Babinski, de ne pas présenter l'opération comme une certitude de guérison, mais comme une possibilité d'amélioration.

Je dis : possibilité, car, à côté des cas encourageants, il en existe d'autres

où l'intervention a été suivie d'une aggravation, par suite de la généralisation et de l'augmentation des phénomènes convulsifs.

Je sais fort bien que de telles aggravations surviennent aussi sans acte opératoire, sans cause connue. Cependant, dans quelques cas, et notamment chez une femme que j'ai observée dernièrement, l'intervention a été immédiatement suivie d'une exacerbation considérable des désordres moteurs. Les faits de ce genre commandent la circonspection.

Et celle-ci est d'autant plus de mise qu'on a affaire à des malades dont le moral est profondément affecté par leur état, et qui sont prêts à accepter tous les traitements imaginables.

Ce n'est pas que je considère aujourd'hui les torticolis convulsifs comme étant exclusivement d'origine mentale. L'évolution de mes idées à ce sujet, dirigée par la seule observation clinique, a même précédé la conception actuelle qui tend à rattacher ces accidents à une atteinte des noyaux gris centraux, conception qui me paraît très défendable. Mais, en tout état de cause, il est impossible de méconnaître l'importance des répercussions psychiques chez ces malades. Et ceci est encore une raison pour apporter de la prudence aux prescriptions chirurgicales.

Ici, d'ailleurs, comme dans bien d'autres maladies, l'opportunité opératoire est une question d'espèces. Mais ici surtout il faut être circonspect.

N'oublions pas, en effet, que l'opération ne saurait faire disparaître la cause même du mal, puisque vraisemblablement celle-ci réside dans les régions les moins accessibles de l'encéphale. La résection d'un des nerfs spinaux ou même des deux n'est qu'une opération palliative, peu grave assurément, lorsqu'elle est pratiquée par un chirurgien expérimenté, mais qui s'accompagne cependant de tous les aléas opératoires. Il est légitime de la proposer, dans des cas bien déterminés, comme l'a fait M. Babinski, et les résultats obtenus justifient son conseil.

Mais je ne crois être ni rétrograde ni pusillanime en mettant en garde contre la tentation si naturelle que l'on éprouve d'apporter au moyen d'une opération un soulagement à une affection infiniment pénible. Le bistouri chirurgical est ici une arme à deux tranchants. Il peut procurer l'apaisement ; il peut aussi exaspérer le mal. Et malheureusement, il est bien difficile de prévoir lequel de ces deux effets se produira.

M. André Leri. — A l'occasion de ce que vient de dire M. Babinski, je tiens à signaler que j'ai obtenu dans certains cas de torticolis spasmodiques des résultats très favorables par un procédé plus simple que la section du spinal, à savoir *la radiothérapie sur les nerfs cervicaux.*

Je n'ai pas les observations assez présentes à l'esprit pour les signaler immédiatement, mais j'aurai sans doute l'occasion de revenir sur ce sujet.

J'ai encore vu, il y a peu de jours, une malade traitée par la radiothérapie radiculaire qui avait été à peu près complètement guérie d'un torticolis spasmodique extrêmement grave. Elle a récidivé, et c'est pourquoi

elle est revenue me voir, mais la récidive est infiniment plus légère que les spasmes de jadis.

J'estime que la radiothérapie radiculaire doit au moins être essayée avant de songer à réséquer le spinal. Elle a sur cette section au moins deux avantages : d'abord ce n'est pas une opération, et ensuite elle agit sur un beaucoup plus grand nombre de muscles que la section d'un tronc nerveux comme le spinal, et elle se rapproche de la « décapitation » dont vient de nous parler M. Meige.

IV. — M. Babinski.

V. — **Sarcome périthélial de la queue de cheval avec xanthochromie du liquide céphalo-rachidien au-dessus de la tumeur ; localisation par le lipiodol. — Ablation chirurgicale** par MM. Georges Guillain, Th. Alajouanine, L. Mathieu et T. Bertrand.

(Cette communication sera publiée comme mémoire original dans la *Revue Neurologique* n° 5, mai 1924.)

M. Sicard. — L'observation de M. Guillain est tout à fait concluante et les radiographies qu'il nous présente très démonstratives. Le lipiodol s'arrête nettement en suivant une ligne inférieure à orientation transversale, comme dans les cas pathologiques. C'est bien, d'un arrêt vrai, par compression rachidienne dont il s'agit et non d'un arrêt fortuit, de hasard. Mais on ne saurait, je pense, à ce seul aspect, déterminer la nature précise de la compression. S'agit-il d'un Pott ? d'une néoplasie radiculo-médullaire ? On ne sait. Ces incertitudes du diagnostic étiologique ont été discutées à la dernière séance, et, pour une part, comme je l'ai écrit, je suis partisan, en cas de doute, d'une laminectomie exploratrice, après les contrôles thérapeutiques nécessaires, traitement anti syphilitique, épreuve du repos horizontal, etc.

Je tiens également à rappeler que nous avons été les premiers avec M. Laplane à attirer l'attention de nos collègues sur une forme particulière de raideur rachidienne douloureuse avec xanthochromie du liquide rachidien, ce syndrome de lumbago xanthochromique, *ce faux Pott* étant conditionné par une tumeur rachidienne, intra ou extra-dure-mérienne, du type neuro-gliome, psamomme, angiome, endothéliome, etc.

C'est là une modalité très particulière, qu'il est intéressant d'isoler du groupe confus des compressions rachidiennes. Le tiraillement, la distension des racines intra et extra-dure-mériennes, sous l'influence de la pesée néoplasique ou des inflexions rachidiennes me paraissent être les conditions nécessaires à l'apparition de cette contracture paravertébrale antalgique pseudo-pottique.

M. Foix. — La double ponction au-dessus et au-dessous du siège de la compression ne donne pas du tout forcément au-dessus de cette dernière

un liquide normal. C'est *la comparaison entre la teneur en albumine du liquide sus-lésionnel et celle du liquide sous-lésionnel qui donne au signe sa valeur.* Il est donc impossible de tirer argument d'une ponction pratiquée seulement au-dessus de la lésion. Quant au syndrome de Froin, il n'appartient pas uniquement, loin de là, au cas de cloisonnement de la méninge. On peut le voir en effet dans les méningites, les tumeurs cérébrales, la méningite gommeuse du cul-de-sac, le mal de Pott sans cloisonnement, etc. Ce n'est pas tellement la compression elle-même de la moelle que celle des pédicules vasculaires et l'exsudation au niveau de la tumeur qui semblent produire l'hyperalbuminose en pareil cas.

M. Mestrezat. — Je tiens à souligner l'intérêt de l'observation d'un syndrome de xanthochromie et de coagulation massive *sus-lésionnel* signalé par M. Guillain. Il semble relever de la même pathogénie que les syndromes de xanthochromie et de coagulation massive que l'on peut observer au cours d'infections méningées. Le syndrome de Froin m'est toujours apparu comme l'effet d'une *stase* du liquide, d'un *manque de renouvellement* associé à une *transsudation lésionnelle.* Une tumeur détermine dans la majorité des cas l'isolement nécessaire du cul-de-sac lombaire, mais on doit concevoir qu'un engorgement radiculaire, en diminuant ou en supprimant la résorption normale au niveau des gaines périneurales, agira de même et créera un syndrome de coagulation massive et de xanthochromie sans striction nécessaire du gant méningé. Dans le cas précédent il est toutefois probable qu'une ponction au-dessous de la tumeur aurait montré un syndrome plus accusé encore que celui trouvé.

M. Clovis Vincent. — Le malade de M. Guillain présentait la rigidité rachidienne douloureuse diffuse sur laquelle naguère nous avons insisté à diverses reprises.

L'existence de la rigidité douloureuse comme manifestation de tumeur de la moelle et des racines est de connaissance ancienne. Elle est signalée dans Cruveilhier. (*Anatomie pathologique* t. I et II.) Elle n'a pas échappé à Oppenheim. Ce neurologiste, au chapitre des Tumeurs de la moelle, écrit : « Il est observé que l'irritation radiculaire méningée : douleur rachidienne, rigidité, peuvent être constatées, mais ce dernier phénomène d'ordinaire n'est pas considérable et ce sont les mouvements de la colonne vertébrale qui sont limités dans l'ensemble. A cause de cela, chez quelques-uns de nos malades était frappante l'attitude rigide du cou. Forster aussi avait vu l'attitude de la tête et du cou. Aussi dans quelques-uns de nos cas existait une scoliose sur laquelle je dois insister : le malade cherche à prendre une attitude telle que l'intensité de ses douleurs soit un peu diminuée. » (Oppenheim. *Lehrbuch der Nervenkrankheie*, page 523, lignes 1 et suivantes).

Il ne semble pas toutefois que jusqu'en 1923 les neurologistes aient considéré que la rigidité rachidienne et crurale avec douleur diffuse pouvait être la manifestation essentielle de certaines tumeurs de la moelle et des

racines ; que certains malades pouvaient se présenter avec une pseudo-paraplégie par raideur hyperalgique du rachis et des membres inférieurs presque sans signes objectifs d'une altération des voies motrices.

Cette notion semble s'être établie comme il suit.

Le 5 juillet 1923, MM. Sicard et Laplane rapportaient, sous le titre de lumbago xantochromique, trois cas de neuro-gliome des racines rachidiennes diagnostiqués par le lipiodol. Qu'on veuille bien lire leurs intéressantes observations et l'on verra qu'aucun caractère physique précis n'est attribué à ces lumbagos. Ce sont des lumbagos sans signes objectifs cliniques d'une maladie nerveuse, sans lésion radiographique apparente des vertèbres et qui seraient des lumbagos assez banals s'ils n'étaient pas, suivant l'expression de nos collègues, « xantochromiques » et, pourrait-on dire, « lipiodophiles ».

A la séance suivante de la Société de Neurologie le 8 novembre 1923, puis dans *La Presse médicale*, le 9 février 1924, j'indiquais, à propos d'une malade, les caractères particuliers de certain syndrome de rigidité douloureuse diffuse du rachis et des membres inférieurs symptomatique de tumeur rachidienne. La marche et la station debout y sont troublées de telle sorte que les malades qui en sont atteints paraissent être paraplégiques. Et cependant ils ont peu de signes d'altération de la voie pyramidale.

Il s'agissait d'une femme que j'avais observée longuement, presque deux ans. Je l'avais reconnue comme atteinte d'une maladie particulière dont j'étais d'ailleurs incapable de préciser la nature jusqu'à l'examen anatomique. La très belle méthode de M. Sicard appliquée par lui-même avait permis de faire l'examen anatomique avant la mort et m'avait révélé la cause du syndrome que j'avais observé si longtemps. Certes, cette malade ne se présentait pas comme atteinte d'un lumbago, ou bien c'était un de ces lumbagos auxquels le mot lumbago ne s'applique pas. Qu'on veuille bien plutôt en lire la définition dans le dictionnaire Littré-Gilbert.

Il n'y a pas qu'une question de terme ; il y a une question de chose ; il y a des conséquences pratiques. En effet, il ne viendra, je pense, à l'idée d'aucun médecin de soumettre à la ponction lombaire et à l'injection de lipiodol tout malade atteint d'un lumbago si ce lumbago ne présente pas des caractères spéciaux. C'est précisément pour dire quelle douleur lombaire peut éveiller l'idée de tumeur rachidienne que je me suis efforcé de préciser les caractères de certains syndromes de rigidité douloureuse diffuse du rachis et des membres inférieurs.

M. Sicard. — M. Vincent vient de prononcer le mot « d'accès tétanique » en faisant allusion aux crises présentées par son malade. Une simple remarque, en dehors, du reste, des préoccupations neurologiques de cette observation. Je pense que les crises de tétanie ont une pathogénie de « choc humoral « qu'elles sont l'expression d albumines viciées, de protéines défavorablement transformées, et qui, faisant irruption dans la circulation sanguine, troublent l'équilibre colloïdal. Cette pathogénie s'accorde également

avec celle de l'insuffisance du calcium, et même avec celle de la déficience parathyroïdienne. On sait le rôle que jouent le métabolisme du calcium et les sécrétions endocriniennes dans le mécanisme régulateur de nos humeurs.

VI. — M. Clovis Vincent.

VII. — Dystrophies osseuses et dermatolysie au cours d'une maladie de Recklinghausen par MM. Michel Regnard et Robert Didier.

A la dernière séance de la Société de Neurologie, M. Laignel-Lavastine a présenté une malade atteinte de diverses malformations osseuses et de dermatolysie coexistant avec une maladie de Recklinghausen, c'est un cas très comparable que nous venons rapporter aujourd'hui.



Fig. I. — Maladie de Recklinghausen.
Noter les pigmentations cutanées disséminées sur les membres inférieurs, la grosse tache mélanodermique à la face postérieure de la cuisse gauche et la dermatolysie du pied gauche.



Fig. II. — Radiographie du pied gauche.
Remarquer l'aspect tassé du calcanéum et de l'astragale. Les vacuoles de raréfaction osseuse signalées dans l'observation se voient très nettement sur le calcanéum.

Henriette Ch..., âgée de 26 ans, papetière, présente les signes classiques d'une maladie de Recklinghausen.

On remarque chez elle des *pigmentations cutanées* sous forme de taches lenticulaires disséminées sur tout le corps ; mais principalement sur la région thoracique supérieure, certaines de ces taches lenticulaires sont confluentes formant des îlots de la taille d'une pièce de cinq francs environ. Enfin à la face postérieure du membre inférieur gauche, depuis la partie moyenne de la fesse jusqu'au-dessous du creux poplité, s'étendant sur toute la partie postérieure de la cuisse, on remarque une large plaque mélanodermique de coloration brun clair avec quelques taches plus foncées à certains endroits. Sur tout ce territoire, la peau présente un aspect tout à fait spécial ; gaufrée, ridée, elle fait saillie sur les téguments voisins.

Au niveau de l'articulation tibio-tarsienne gauche, les téguments sont épaissis, relâchés, donnant l'aspect classique de la *dermatolysie* des dermatologistes ; la peau est ridée, amincie, violacée, d'apparence éléphantiasique, formant sur le côté externe de la région de larges plis épais et flasques, si bien que l'articulation tibio-tarsienne du côté gauche paraît avoir facilement le double du volume de la même articulation à droite.

Cette dermatolysie est d'ailleurs limitée, l'avant-pied gauche ayant même apparence et même dimension que l'avant-pied droit.

Ces malformations cutanées répondent, comme dans le cas rapporté par M. Laignel-Lavastine, à des dystrophies osseuses qui ont été mises en évidence par les radiographies faites par M. Thoyer-Rozat, l'examen de ces radiographies montre, en effet, tout d'abord un élargissement très marqué du tibia surtout visible sur le profil de l'os, avec épaississement du cortex ; cette hypertrophie squelettique s'accompagne d'absence de la tubérosité antérieure du tibia.

Au pied, le calcanéum présente un aspect grêle, aplati, tassé, que l'on retrouve aussi sur l'astragale et sur le scaphoïde.

Ces os montrent dans leur épaisseur une série de vacuoles de raréfaction osseuse disséminées çà et là de la dimension d'une petite noisette environ ; mais on ne trouve nulle part de décalcification à proprement parler.

Ajoutons que notre malade présente encore d'autres signes de maladie de Recklinghausen ; de petites tumeurs fibreuses cutanées disséminées à la base du thorax près du rebord costal à type de *naevi molluscum* de couleur bleuâtre du volume d'un petit pois environ, une *tumeur majeure* se trouve à la face postérieure de l'épaule droite.

Nous n'avons pu trouver aucun neurofibrome sur les nerfs périphériques. La malade se plaint de quelques douleurs spontanées dans la jambe malade, le soir après son travail, ce sont ces douleurs qui l'ont amené à venir consulter, car jamais l'aspect pourtant si spécial de sa jambe n'avait frappé son esprit.

Il n'existe aucun signe d'une altération organique du système nerveux, les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, pas de troubles sensitifs. La malade a perdu un œil à la suite d'un accident, l'autre œil présente un astigmatisme hypermétropique sans aucune altération du fond d'œil.

Henriette Cl. fait partie d'une famille de onze enfants : d'après ses dires, aucun de ses frères ou sœurs ne présente une maladie semblable à la sienne, il en est de même de ses parents. Réglée à 17 ans, et de façon toujours très régulière, elle a eu l'an dernier un enfant mort, à trois mois, de la coqueluche. Nous n'avons noté aucune maladie importante dans ses antécédents. La réaction de Wassermann est négative dans son sang.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter comme contribution à l'étude de la maladie de Recklinghausen, par les diverses particularités rencontrées dans notre cas :

L'importance des lésions cutanées d'une part par suite de l'étendue de la tache mélanodermique de la face postérieure de la cuisse gauche et d'autre part par la dermatolysie du pied gauche.

L'absence complète de neurofibromatose.

Les dystrophies osseuses, qui, bien qu'ayant déjà été signalées sont exceptionnelles et, surtout, ont été très rarement radiographiées.

VIII. — Détermination de la Glycorachie par l'usage d'une gamme inaltérable par M. W. Mestrezat.

Le sucre rachidien constitue, avec l'albumine et les chlorures, l'un des éléments essentiels d'appréciation des réactions humorales rencontrées en pathologie nerveuse. Son dosage est demeuré, jusqu'ici, du domaine des laboratoires, nécessitant des solutions titrées variées et fréquemment

contrôlées. La réduction de l'acide picrique ou de ses sels, utilisée en 1915, par Lewis et Benedict, sous forme d'une technique insuffisamment étudiée, a été l'objet d'une mise au point qui la rend particulièrement intéressante par le caractère automatique et précis que l'on peut donner à l'opération.

L'emploi de la liqueur *picralo-picrique* de Benedict-Osterberg, qui s'accommode du chauffage au bain-marie, permet de procéder de la façon suivante, les lectures étant faites à l'aide de gammes étalons inaltérables que j'ai établies.

Solutions nécessaires :

1° Solutions *picralo-picrique* :
Acide pircrique pur recristallisé .... 36 grammes
Solution de soude à *un* pour *cent* .... 500 cm³
Eau q. s. pour un litre.

On dissout 36 grammes d'acide picrique *recristallisé* et finement pulvérisé dans 500 cm³ d'une solution de soude titrée à *un* pour *cent* (10 cm³ sol = 25 cm³ d'acide N/10), additionnée de 400 cm³ d'eau chaude. On agite, on refroidit après dissolution et on complète au litre. Le léger dépôt peut se faire au fond du flacon est sans inconvénient : on n'usera que de la partie claire. Le flacon est fermé avec un bouchon de caoutchouc.

2° Solution *carbonatée* (inaltérable) :
Carbonate de soude pur, anhydre..................... 20 grammes
Eau q. s. pour.. 100 cm³

Opération : On mesure 2 cc. 5 de liquide céphalorachidien, que l'on additionne de 2 cc. 5 de solution *picralo-picrique*. Par filtration ou centrifugation, on sépare l'albumine précipité. Le liquide est ainsi déféqué et fixé ; son examen peut, le cas échéant, être remis à une date ultérieure.

Dans un tube à essai, on introduit :

4,0 cc. de filtrat.
0,5 cc. de solution *carbonatée*.

Le tube ainsi préparé est chauffé 10 minutes au bain-marie bouillant, la réaction est achevée et n'augmente pas au delà de ce temps. On refroidit le tube et on lui ajoute 8 cc. d'eau, ce qui porte son volume à 12 cc. 5.

Lecture : Il ne reste plus qu'à comparer l'intensité de la coloration picramique développée avec une échelle picramique étalon de même diamètre que le tube. Cette lecture se fait en tenant le tube de la gamme et le tube essayé entre le pouce et l'index, *à bout de bras*, et en les *maintenant étroitement appliqués sur du papier blanc* placé sous verre, l'opérateur tournant le dos à la lumière du jour. Du chiffre lu on retranchera 0,03 et l'on aura directement la teneur du liquide céphalorachidien en grammes de glucose *par litre*.

Construction des gammes. — Les gammes qui se trouvent dans le commerce (1) sont faciles à construire. L'opération consiste à ajuster sur une

(1) Blanchard, constructeur, Paris.

gamme extemporanée faite avec des solutions de glucose à 0 gr. 10, 0,20, 0,30, 0,40, 0,50, 0,60, 0,70, 0,80, 0,90, 1,00 par litre, des dilutions d'acide picramique, additionnées de quantités convenables des liqueurs *picralo-picrique* et carbonatée. On introduira 2 cm³ des solutions sucrées précédentes dans 10 tubes à essais en verre neutre de 17 mm., avec 2 cm³ de la solution picrato-picrique et 0 cm³, 5 de carbonate de soude à 20 %. Après chauffage, on étendra, par 8 cm³ d'eau, à 12 cm³,5.

Sur cette gamme de sucre seront ajustés les 10 tubes de même calibre numérotés de 1 à 10, renfermant chacun :

4 cm³ de solution picrato-picrique,

1 cm³ de solution de carbonate de soude à 20 % ;

15 cm³ d'eau,

et, respectivement, pour chaque tube numéroté de 1 à 10 : 4,5 — 4,5 — 4,0 — 3,5 — 3,0 — 2,5 — 2,0 — 1 — 1 — 0 centimètres cubes d'eau. Enfin, chaque tube recevra, par tâtonnements, à la burette, une quantité suffisante d'une solution à *un* pour *mille* d'acide picramique (solution faite à chaud), jusqu'à ce que les teintes des solutions obtenues soient identiques à celles des tubes correspondants de la gamme de glucose.

Cette opération terminée, on scelle les tubes de la gamme picramique à la lampe et on stérilise par un chauffage de 5 minutes à 105 °.

Les nombreuses vérifications auxquelles cette technique a été soumise (1) permettent d'affirmer que les chiffres obtenus sont en pleine concordance avec la technique de Folin-Wu et le procédé de recherche avec défécation au mercure, particulièrement exact, que j'ai donné.

Tous les liquides céphalorachidiens courants, ceux des nerveux chroniques, en particulier, relèvent de la méthode picrato-picrique. Il n'y a d'exception à faire que pour les liquides de *rétentions azotées* prononcées ou *d'acidoses* graves, en raison des doses par trop fortes de créatinine qu'ils peuvent renfermer.

L'erreur de 0,10 à 0,15 que l'on pourrait commettre sur ces liquides est, d'ailleurs, évitée par le fait que, lors de l'addition du carbonate de soude, on observe, *avant tout chauffage*, une coloration rouge plus ou moins prononcée du liquide, qui constitue une *réaction d'alarme*.

Les garanties d'exactitude qu'offre la méthode picrato-picrique me paraissent d'autant plus grandes que sa simplicité et son caractère automatique suppriment toute faute d'inattention.

Addendum à la séance du 7 février 1924.

Sur le réflexe dartoïque scrotal et pénien (documents cliniques) par J.-A. Barré (de Strasbourg).

Les documents que nous apportons aujourd'hui sur le réflexe scroto-

(1) W. Mestrezat et Y. Garreau, *Bulletin de la Société de Chimie biologique*, t. V, p. 41, 1923.

pénien ont été recueillis en 1916, pendant l'offensive de la Somme, sur des blessés de la moelle et quelques sujets normaux au centre neurologique de la VIe armée que dirigeait M. Guillain.

Nous nous rendîmes assez vite compte que, mis à part quelques réflexes cutanés, les seuls réflexes qui paraissaient subsister chez la plupart des blessés graves de la moelle étaient des réflexes du système sympathique, et nous commençâmes à les étudier. Depuis, nous avons continué ces recherches avec M. Crusem, sur des sujets normaux et sur des malades atteints d'affections diverses du système nerveux, et c'est pour pouvoir présenter bientôt la seconde série des résultats que nous avons obtenus que nous nous décidons aujourd'hui à publier les premiers.

On savait peu de chose sur le réflexe scrotal à l'époque où nous nous attachâmes à son étude ; quelques traités de physiologie parlaient des réflexes sympathiques en général, et certains livres de neurologie, anglais surtout, signalaient le réflexe scrotal parmi ces réflexes, et en donnaient une courte description.

Depuis 1916 les travaux d'André Thomas sur le réflexe pilo-moteur ont défriché une question presque vierge et apporté sur un grand nombre de points des précisions, dont pourra bénéficier l'étude des différents réflexes sympathiques.

Les documents que nous allons exposer proviennent de l'observation de 20 sujets qui se répartissent ainsi : deux sujets normaux, huit blessés atteints de section totale et immédiate de la moelle, contrôlée à l'autopsie ; dix autres, porteurs de blessures de la queue de cheval parmi lesquels quatre avaient de l'anesthésie de la région sacrée, tandis que six autres conservaient la sensibilité de la région périnéo-scroto-pénienne.

L'*excitant* employé d'abord pour provoquer le réflexe scrotal fut le courant électrique, galvanique ou faradique. Nous l'utilisâmes de diverses manières, en l'appliquant un temps variable et en faisant usage d'intensités électriques faibles, fortes ou très fortes. Mais nous délaissâmes rapidement ce mode d'excitation qui ne nous parut pas être suivi de réaction franche, et facile à apprécier. Au contraire, l'emploi d'*éther* que nous projetions sur la région à exciter en exprimant brusquement un tampon d'ouate hydrophile abondamment imprégné de ce liquide, nous parut beaucoup plus actif et plus propre à une étude méthodique du réflexe.

L'emploi de ce corps qui agit, au moins en partie, par le refroidissement que provoque son évaporation est extrêmement commode chez les sujets dont la région sacrée est anesthésique, mais il provoque malheureusement, un certain temps après son application, une douleur très vive chez ceux qui ont gardé la sensibilité de la région périnéo-scroto-pénienne. Nous verrons bientôt que le temps perdu dans l'apparition de cette douleur constitue un fait curieux auprès de la réaction motrice qui spécifie plus particulièrement le réflexe dont nous nous occupons.

Quel *lieu* avons-nous choisi pour l'examen des réactions dartoïques ? Au début nous avons surtout observé les modifications du scrotum ; les contractions qui y apparaissent, et s'étendent bientôt en tourbillons qui

s'animent lentement en divers sens nous paraissaient constituer le phénomène le plus facile à enregistrer, chronomètre en mains. Mais bientôt nous nous rendîmes compte que cette réaction du scrotum, pour être sensible et grossière, se prête moins à une observation nuancée que la contraction du dartos pénien, et des modifications de forme et de dimension de tout le pénis. Aussi, avons-nous à l'ordinaire fait porter nos examens plus particulièrement sur les réactions qui s'opèrent au niveau de cet organe.

Dans l'observation de ces réflexes scrotal ou pénien, plusieurs *précautions* doivent être prises. Il est certain en particulier que l'excitation d'un dartos déjà contracté gêne beaucoup le déclenchement d'une contraction nouvelle, la constatation nette de son début, ou l'appréciation de son degré.

Il y a donc intérêt, autant que cela est possible, à choisir un moment où l'état antérieur du dartos est favorable pour provoquer le réflexe.

Il est de première importance également d'avoir découvert depuis un certain temps déjà la région qu'on va exciter, de façon à éviter que le simple contact de l'air frais ne provoque un réflexe qu'on rapporterait à tort au refroidissement par l'éther produit plus tardivement. C'est quand le scrotum est dans l'état de relâchement, et depuis quelques minutes déjà à l'air libre, qu'il convient de rechercher la réaction réflexe.

Voyons maintenant comment se présente le *réflexe dartoïque chez l'individu normal*. L'éther est projeté. Un chronomètre à secondes est mis en marche. Quelquefois un réflexe crémastérien normal se produit qui soulève en masse le sac scrotal et le ramène immédiatement à son état primitif. Pendant un certain temps on n'observe rien, et ce temps de préparation, ce temps perdu, s'il est seulement de cinq secondes par exemple (ce délai constituant le temps le plus bref que nous ayons observé), est souvent plus important ; et nous avons noté, comme temps perdu habituel, dix secondes.

La réaction motrice consiste en une contraction des fibres du dartos qui anime la peau qui les recouvre, y provoque des plissements localisés ou étendus ; ceux-ci se groupent en lignes courbes parallèles qui se déplacent en tourbillons. Ces tourbillons se meuvent avec une vitesse irrégulière, lentement pendant certaines périodes, brusquement pendant certaines autres ; parfois le mouvement s'arrête complètement, pour reprendre sans raison nouvelle visible et s'arrêter de nouveau. C'est là le type ordinaire de la réaction qu'on observe au scrotum. Sur le pénis les choses prennent un aspect un peu différent : la gaine du pénis se plisse à son extrémité, de fins remous s'y développent, en même temps que le dartos du corps du pénis se contracte, plisse la peau, et que la verge tout entière se rétracte, se raccourcit ; ce mouvement succède de près au début du plissement ; son début est net, il s'accentue pendant un certain temps, puis s'arrête sur place, le dartos demeurant ainsi dans un état de contraction tonique stable souvent prolongé. Enfin la contraction décroît, le relâchement se constitue peu à peu, et amène le dartos pénien à l'état initial après un temps variable. Il est difficile d'assigner des durées précises aux diverses périodes dont la

succession constitue le réflexe, car elles varient dans d'assez larges proportions. A titre d'indication, et pour présenter des chiffres ordinaires, on peut dire que le temps perdu est de 5 à 10 secondes; le temps de contraction croissante, de 30 à 50 secondes; la durée de contraction stable, en plateau, de 20 à 80 secondes ; et celle de décontraction de 30 à 80 secondes ; la durée totale du réflexe, entre le moment où l'on projette l'éther et celui du retour à l'état primitif, est, en général, de 2 à 3 minutes. Mais ce ne sont pas là les seuls faits qu'on observe ; auprès de la réaction motrice existent des réactions associées vasomotrices et sensitives.

Au début de la période de contraction croissante, la veine dorsale de la verge devient turgescente, un peu comme les vaisseaux de l'oreille du lapin que l'on vient de frictionner, mais cet état de plénitude dure généralement peu.

C'est également à peu près en même temps que débute la période de contraction croissante qu'apparaît une douleur vive à la région périnéo-pénienne, une sensation de brûlure très pénible, dont les sujets se plaignent parfois bruyamment, et qui les porte souvent à contracter la musculature de la racine des membres.

Cette douleur siège exactement sur les zones que l'éther a touchées, et presque uniquement sur la région périnéo-scroto-pénienne. Elle dure à peu près autant que la période de contraction croissante et de contraction stable. Cette douleur est d'ailleurs connue, et les chirurgiens instruits par l'expérience protègent soigneusement ces régions et la région anale contre le contact de l'éther. Il est intéressant de noter en passant le temps perdu important qui sépare la projection de l'éther de l'apparition de la douleur (la période intercalaire dure de 10 à 15 et 20 secondes ordinairement). Devant les caractères de cette douleur on peut se demander si elle n'est pas l'expression d'une sensibilité spéciale, sympathique, mise en activité par le refroidissement brusque dû à l'évaporation de l'éther. C'est une question qui méritera à elle seule de plus amples développements.

Nous avons cherché à établir les limites de la *zone reflexogène* du réflexe dartoïque scrotal et pénien, et nous avons constaté que l'excitation de la face interne des cuisses, de la partie inférieure de l'abdomen, de la plante des pieds pouvaient le déclencher. Le Dr Crusem a observé personnellement que ce réflexe se produit régulièrement par l'excitation du mamelon et a décrit à part ce réflexe mamillo-pénien.

Dans son ensemble le réflexe dartoïque est donc un réflexe à long temps perdu et à développement lent et prolongé, si on le compare aux réflexes du système cérébro-spinal. Il semble bien que ce réflexe appartienne au système nerveux végétatif, et qu'il utilise uniquement des voies sympathiques ; nous reviendrons sur ce point quand nous aurons montré les réactions dartoïques à l'éther chez les sujets privés de toute sensibilité et de toute motilité cérébro-spinale.

Le reflexe dartoïque scrotal et pénien, chez les blessés de la moelle.

Chez ces paraplégiques qui sont privés de toute motilité et de toute

sensibilité consciente, le réflexe dartoïque, scrotal ou pénien, est conservé. Nous n'avons jamais observé son absence.

En général, le temps perdu est augmenté, et 20, 40, 60 secondes et davantage constituent les durées fréquemment observées de cette période initiale.

La contraction de la période qui suit est en général moins vive, plus lente que celle des sujets normaux. Pendant toute la phase de contraction on peut observer d'une manière assez fréquente des alternatives de relâchement suivies de contractions nouvelles.

La durée totale du réflexe atteint 2, 3, 4 à 5 minutes. Dans ces différents aspects, le réflexe dartoïque est donc plus lent que celui du sujet normal, mais il est constant et garde le type général qu'on lui a vu chez l'individu à motilité et sensibilité normale.

Chez les paraplégiques dont nous nous occupons [paraplégie totale, sans hypotonie musculaire au début, avec absence de réflexes tendineux, conservation ordinaire du cutané plantaire, et fréquente de certains réflexes cutanés (les crémastériens par exemple)] le réflexe dartoïque ne s'accompagne *d'aucune réaction douloureuse* ; par contre, chez plusieurs de ces sujets une *miction réflexe* en jet s'est produite après 60 secondes. Ce phénomène de la miction réflexe chez les paraplégiques par section de la moelle a été noté déjà par plusieurs neurologistes et par nous-mêmes. Il semble bien indiquer que l'action de l'éther peut entraîner, en plus des réactions locales sous-cutanées, des modifications également réflexes, qui se font à distance et dans la profondeur du bassin.

Chez les sujets atteints de *blessure de la queue de cheval*, on observe plus fréquemment que chez les précédents, et comme première réaction réflexe, un allongement de la verge, un déplissement du dartos.

Dans l'ensemble, le temps perdu paraît plus court que chez les blessés de la moelle et on note comme chiffres ordinaires : 10, 20, 30 secondes. La contraction croissante est plus nette, et la durée totale du réflexe est plus courte : 2 à 3 minutes en général.

Les sujets dont la sensibilité tactile est plus ou moins conservée aux segments des organes génitaux externes, se plaignent d'une vive douleur pendant l'évolution du réflexe. Chez eux, comme chez les sujets normaux, le début de la douleur coïncide à peu près avec celui de la contraction réflexe ; souvent elle diminue ou cesse avant le relâchement et le retour à l'état antérieur du dartos pénien.

Dans un cas où la lésion de la queue de cheval se trouvait au niveau de L^4, L^5, le malade avait une sensation de froid très nette, mais n'avait aucune sensation douloureuse.

Enfin plusieurs fois nous avons noté qu'il existait pendant la période de préparation du réflexe dartoïque, des contractions brusques des muscles périnéaux qui déprimaient en saccades successives la base de la verge ; une première secousse forte était suivie de plusieurs secousses faibles.

Ces premières données, malgré leur peu de précision, permettront au

moins d'esquisser la physionomie d'ensemble du réflexe et pourront faciliter un peu les recherches qu'il suscitera peut-être.

Elles s'ajouteront aux travaux de différents auteurs français et étrangers sur l'état fonctionnel du Sympathique dans les lésions de la moelle.

Le Phlogetan dans le traitement du Tabes par A. Barré et L. Reys de Strasbourg.

Résumé. — Les auteurs apportent les premiers résultats qu'ils ont obtenus en traitant des tabes dont plusieurs étaient grands et anciens, par le Phlogetan, de Fischer (de Prague). Sur sept cas traités ils ont obtenu 6 fois une amélioration nette ou très marquée des douleurs fulgurantes, des crises viscérales, de l'ataxie, et parfois des modifications humorales.

Ces résultats leur paraissent supérieurs à ceux fournis par l'emploi de l'arsenic et du mercure ; ils ne comparent pas le Phlogetan au bismuth dont ils n'ont pas encore une expérience suffisante. Le médicament est employé en injection intramusculaire et provoque presque toujours une crise très pénible pendant laquelle la fièvre apparaît, en même temps que les douleurs s'exaspèrent parfois d'une façon considérable.

Le bénéfice a été tel que, malgré ces réactions violentes, presque tous les malades réclament la continuation du traitement.

ERRATA

Dans une communication de M. Clovis Vincent insérée dans le numéro de janvier dernier, quatre lignes de la page 109 faisant partie du corps de l'article ont été par erreur imprimées en caractères égyptiens leur donnant sans raison l'apparence d'un titre.

Dans la communication de MM. Laignel-Lavastine et Frœlicher du 6 mars 1924, *Revue Neurologique*, p. 379, lire : *dermalolysie*

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

ENCÉPHALE

Tumeur latente des Lobes Frontaux (Tubercule solitaire). Syndrome d'Hypertension crânienne. par A. Cerné et A. Halipré (de Rouen).

Le diagnostic des tumeurs du lobe frontal présente de grandes difficultés, si la tumeur n'est pas plongeante et n'intéresse pas les voies olfactives ou optiques, ses symptômes se confondent avec ceux des hypertensions intracrâniennes et des méningites séreuses. Pour peu que le malade ait dans son passé une affection de l'oreille, du rhino-pharynx ou quelque traumatisme crânien, on est naturellement porté à rattacher à l'affection ancienne le syndrome d'hypertension qui n'est qu'une manifestation de la tumeur des lobes frontaux.

Tel fut précisément le cas pour le malade de MM. Cerné et Halipré. Cet homme présentait un syndrome net d'hypertension à début ayant coïncidé avec l'arrêt d'un écoulement d'oreille datant de cinq ans (commotion cérébrale, otite double consécutive) ; le diagnostic de méningite séreuse par réveil d'une lésion méningée d'origine otique semblait justifié. Mais l'absence de douleur du côté de la mastoïde commandait une certaine réserve ; l'opération ne ramena pas de pus et n'apporta aucun soulagement.

La vérification qui eut lieu quelques semaines plus tard mit les auteurs en présence d'une tumeur des lobes frontaux ; c'était un gros tubercule solitaire développé à la hauteur du genou du corps calleux et s'enfonçant profondément dans les lobes frontaux droit et gauche. Une poussée évolutive récente, masquée par des suffusions hémorragiques et un semis de granulations sous-épendymaires avait déclanché l'hypertension intracrânienne qui devait enlever le malade.

Un diagnostic exact était-il possible ?

Une hypertension très élevée, sans être un signe de valeur absolue, constitue un élément de présomption important en faveur d'une tumeur ; elle était chez le malade particulièrement élevée, supérieure à 100 à l'appareil de Claude. Par contre, la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, souvent notée dans les cas de tumeur cérébrale, faisait défaut. En l'absence de tout signe de localisation, la base pour édifier un diagnostic de tumeur était fragile.

La région frontale est particulièrement tolérante. Parfois des troubles psychiques, des troubles moteurs par action de la tumeur à distance, tendent à mettre sur la voie du diagnostic ; mais l'hypertension crânienne, indépendamment de toute tumeur, donne des troubles du même ordre. D'ailleurs chez le malade la pensée était nette et

la parole claire ; il racontait avec précision ce qui s'était passé et répondait sans hésitation. De telle sorte que le cas actuel s'ajoute à la série des tumeurs frontales restées cliniquement latentes et découvertes à l'autopsie.

E. F.

NERFS CRANIENS

De l'influence exercée sur le Sterno-cléido-mastoïdien par la Paralysie de la branche externe du Spinal, par L. Bard. *Presse méd.*, nº 17, p. 157, 25 février 1922.

Le fait que le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze possèdent une double innervation pose un problème sur la solution duquel n'a pas encore pu s'établir une opinion unanime. Alors que les physiologistes rattachent d'ordinaire à la fonction respiratoire le rôle de la branche externe du spinal, la clinique conduit à considérer cette branche comme le nerf principal de la rotation de la tête autour de son axe vertical : d'après Bard la branche externe du spinal serait le principal nerf céphalogyre, au même titre que le moteur oculaire externe et le pathétique sont les principaux nerfs oculogyres.

Les cas de paralysie pourraient en faire la démonstration. Mais toutes les observations, publiées jusqu'ici, de paralysie de la branche externe du spinal, sont constituées par des paralysies associées à celles d'autres nerfs crâniens, dans les divers syndromes décrits par les laryngologistes et dans lesquels figurent à la première place les paralysies laryngées. Toutes sont unanimes à signaler l'atrophie très accusée du sterno-cléido-mastoïdien et, malgré cette atrophie, la conservation des mouvements de rotation de la tête dans les deux directions ; par contre, dans toutes, l'attention a été accaparée par les caractères de la paralysie laryngée et par l'association des autres nerfs intéressés ; aussi n'y trouve-t-on pas de détails précis sur l'aspect que prend le sterno-cléido-mastoïdien dans les divers mouvements physiologiques auxquels il est appelé à participer.

L'observation relatée dans le présent article est mieux utilisable ; il s'agit d'une malade atteinte d'un anévrisme de la carotide interne ayant créé le syndrome typique du trou déchiré postérieur ; cette observation clinique, qui équivaut à une section expérimentale du spinal, avec intégrité du plexus cervical, est de nature à permettre de fixer le rôle respectif des deux innervations de sterno-cléido-mastoïdien.

La tête de la malade n'était pas dans une attitude normale, et sa rotation s'effectuait parfaitement bien dans les deux sens ; mais alors que, dans la rotation de la tête à gauche le sterno-cléido-mastoïdien droit, indemne, faisait sous la peau la forte saillie accoutumée, dans la rotation à droite, son congénère gauche ne révélait sa présence par aucune saillie : il paraissait absent ou complètement paralysé. Par contre, lorsqu'on commandait à la malade de faire une inspiration profonde, immédiatement les deux sterno-cléido-mastoïdiens entraient en contraction et formaient sous la peau un soulèvement symétrique, présentant des deux côtés la même direction et la même saillie. Toutefois, du côté malade, le soulèvement était constitué par un muscle grêle, en opposition marquée avec la large saillie de son congénère. Ce mouvement mettait en évidence l'atrophie très accusée du sterno-cléido-mastoïdien gauche, mais il démontrait en même temps l'absence de sa paralysie dans l'inspiration, donc la persistance de son rôle respiratoire, ce dernier ne pouvant dès lors être expliqué que par l'intervention des filets nerveux du plexus cervical.

Chez la malade, il ne pouvait subsister aucun doute sur ces différences ; leur interprétation ne paraissait laisser place à aucune incertitude, du fait que l'anévrisme carotidien portait la compression, sans aucun doute, sur l'origine de la branche externe du

spinal et ne pouvait exercer aucune action sur les filets émanés des racines du plexus cervical.

A côté du problème essentiel et fondamental du rôle respectif des deux innervations du sterno-cléido-mastoïdien, prend place un problème secondaire et accessoire, qui peut être d'un assez grand intérêt pour la physiologie des muscles, celui de la part respective que prennent ces deux innervations dans la trophicité des muscles en cause. Chez la malade l'atrophie était extrêmement accusée, bien que l'intégrité des filets du plexus cervical fût hors de doute, et il semble bien que le fait soit général en pareil cas.

E. F.

Paralysie du Nerf Spinal par Blessure, par Giulia Bonarelli-Modena. *Ann. di Nevrol*, t. 36, fasc. 3-4, p. 89-93, 1919.

Blessure par éclat d'obus située au-dessous du lobule de l'oreille gauche ; lésion totale du spinal probablement au-dessus du ganglion plexiforme ; paralysie vélo-palato-laryngée complète sans aucun trouble de la sensibilité, ce qui confirme les idées de Vernet. Au bout de 15 mois amélioration notable surtout du côté du sterno et du trapèze.

F. Deleni.

Le Syndrome Nerveux de l'Espace Sous-mastoïdien, par André Barbé. *Progrès médical*, n° 29, p. 281, 19 juillet 1919.

Observation concernant un syndrome consécutif à une blessure de la région sous-mastoïdienne gauche, allongée dans le sens du sterno-cléido-mastoïdien. Les branches du plexus cervical superficiel, les nerfs glosso-pharyngien et spinal ont été intéressés, ainsi que les branches postérieures des derniers nerfs cervicaux ; le sympathique cervical a été touché, mais très légèrement. L'auteur signale l'extension de l'anesthésie glosso-pharyngienne au pilier antérieur du voile du palais. Il situe le syndrome nerveux sous-mastoïdien entre le syndrome rétro-parotidien postérieur et celui des quatre derniers nerfs crâniens.

E. F.

Un cas de Syndrome du Trou déchiré postérieur, par Laurent Moreau. *Progrès méd.*, n° 39, p. 392, 27 sept. 1919.

Balle entrée près du bord inférieur du maxillaire et sortie à la nuque du même côté.

Le blessé présente, indépendamment du syndrome de Claude Bernard Horner traduisant la lésion du ganglion cervical supérieur, des troubles paralytiques ressortissant aux territoires des trois nerfs qui passent dans le trou déchiré postérieur : spinal, pneumogastrique et glosso-pharyngien.

La lésion du glosso-pharyngien ne se manifeste que par de légers troubles de la déglutition ; celle du spinal par la déviation de la luette et du voile du palais, sans qu'il y ait paralysie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien, donc de la branche externe du nerf, le spinal bulbaire ayant été seul intéressé ; quant au pneumogastrique, l'essoufflement, la tachycardie reflètent sa participation au syndrome ; il y a, en outre, paralysie du récurrent ; on peut la considérer comme un signe de la plégie de la branche interne du spinal, qui fournit au nerf la majorité de ses fibres.

Si le syndrome du trou déchiré postérieur n'est pas absolument complet, la gravité des lésions étant différente suivant les nerfs, d'où des paralysies dissociées, par contre d'autres nerfs viennent ajouter au tableau clinique, le facial et quelques rameaux du plexus cervico-brachial.

Dans les cas de ce genre on ne doit pas s'étonner de la complexité des symptomes, si l'on songe aux nombreux éléments vasculaires et nerveux qui hantent à ce niveau la

base du crâne. Il est surtout remarquable qu'étant donnée la proximité des gros vaisseaux, le projectile ait seulement lésé des nerfs, épargnant au blessé une hémorragie mortelle. E. F.

Le Syndrome du Trou Déchiré postérieur (Syndrome de Vernet), par ALBERT JOYES-NOUGUIER. *Thèse de Paris*, 1919.

Revue générale appuyée sur deux observations inédites du syndrome du trou déchiré postérieur, expression de l'association paralytique pure des nerfs IX, X, XI. L'étude anatomique de l'auteur montre que c'est seulement au niveau du trou déchiré postérieur que les trois nerfs en question peuvent être simultanément intéressés par un processus limité (causes traumatiques, lésions inflammatoires de la région du golfe de la jugulaire, adénopathies des ganglions de Krause). Description des différents signes de la paralysie des glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal ; considérations sur la forme complète et sur la forme incomplète du syndrome du trou déchiré postérieur.

E. F.

BRUZZONE (Carlo). *Lymphomes cervicaux profonds et syndrome du Trou Déchiré postérieur.* (Riforma med., n° 16, p. 364, 16 avril 1921). — Syndrome de Vernet localisant les lésions nerveuses chez un homme de 23 ans ; l'étiologie rare est à noter.

F. DELENI.

Syndrome de Jackson incomplet au cours d'un Mal de Pott sous-occipital chez une vieille femme, par Pr MERKLEN et H. SHAEFFER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 35, n° 36, p. 1079, 12 déc. 1919.

Syndrome de compression par mal de Pott sous-occipital chez une femme de 70 ans. Cette localisation est exceptionnelle chez le vieillard. L'atlas, une partie de l'axis et de l'occipital étaient détruits. Le syndrome réalisait un Jackson incomplet. On sait que le Jackson comporte l'atteinte de l'hypoglosse et des deux branches du spinal. Chez la malade il y avait hémiatrophie linguale (XIIe), atrophie du sterno et du trapèze (branche externe du XIe) ; par contre l'atteinte de la branche interne se réduisait à une paralysie du voile, le larynx étant intact. La compression portait aussi sur le nerf grand occipital (algies occipitales et céphaliques). Légère hypotomie faciale. Asymétrie de la moelle cervicale et du bulbe avec conservation des fonctions de ces organes.

E. F.

Paralysie des derniers Nerfs Crâniens, par A. ROCCAVILLA. XXVe *Congrès de la Soc. ital. de Méd. int.*, Trieste, 6-9 oct. 1919. *Riforma med.*, 18-25 oct. 1919, p. 940.

L'auteur critique les opinions récemment soutenues quant à l'innervation du palais et du pharynx. Il étudie particulièrement les troubles consécutifs aux lésions du pneumogastrique. F. DELENI.

Paralysie du Nerf Récurrent Laryngé associée au Rétrécissement Mitral, par GEORGE E. BROWN et BERT E. HEMPSTEAD. *Journal of the American medical Association*, p. 5, 5 janv. 1918.

Causes de la paralysie ; relation d'un cas. THOMA.

RICHET. *Note sur l'Innervation du Sterno-cléido-mastoïdien.* (Soc. anatomique, 27 mai 1922.) — Le spinal envoie presque toujours des filets au sterno-cléido-mas-

toïdien (filets directs et indirects de Maubrac) ; il s'anastomose dans 80 % des cas avec la branche antérieure de la 2e paire cervicale pour former une anse intramusculaire, qui est double dans 10 % des cas. En général (50 %) le filet que le spinal envoie au trapèze part de cette anse anastomique. D'autres fois (18 %), ce filet part du tronc même de la branche externe du spinal, avant que celle-ci ait donné son anastomose avec la 2e cervicale. Dans des cas plus rares (12 %), on peut assister à la descente de l'origine apparente de ce filet du trapèze, qui peut même naître de l'arcade entre la 2e et la 3e paire cervicale, ce qui permettrait de considérer un spinal type normal et un spinal type cervicalisé.

Rousset (J.). *Description anatomique des Nerfs des muscles du Voile du palais.* (Soc. anatomique, 3 juin 1922.)

Sachs (Ernest). *Rapports entre les participations morbides centrales et périphériques des Nerfs crâniens.* (American J. of the med. Sc., t. 164, nº 5, p. 727-742, novembre 1922.) — Important article avec figures et schémas ; l'auteur considère les nerfs crâniens à fonction spéciale, I, II, VIII et partie des V et IX en rapport avec la fonction gustative et décrit les manifestations dont ils sont le siège dans le cas de différentes maladies et lésions centrales ou périphériques.

Pollock (Lewis J.). *Un cas de Paralysies multiples des Nerfs Crâniens par Lésions extra-crâniennes.* (J. of the American med. Assoc., nº 7, p. 502, 18 février 1922.) — Ressemblance avec le syndrome de l'espace rétroparotidien d'autant plus complète que le sympathique était aussi intéressé ; ce tableau était déterminé par des adénites cervicales tuberculeuses. E. F.

Zona otitique et Paralysie faciale douloureuse chez une femme enceinte, par H. Roger et Brémond. *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 20 janvier 1922.

Au cours d'accidents légers de toxémie gravidique, cette malade fut envoyée d'urgence à l'hôpital par un otologiste pour mastoïdite nécessitant une intervention. Il s'agissait de douleurs et d'adénite de la région rétro-auriculaire accompagnant un zona du ganglion géniculé avec paralysie faciale et troubles auditifs associés. Ce cas pose la question de l'existence de filets sensitifs du facial se rendant à la région rétro-auriculaire. A.

Baudouin. *Conceptions nouvelles sur le Nerf Facial au point de vue anatomique et physiologique et la Paralysie faciale consécutive au Zona de la face* (55e Congrès des Soc. Savantes, Marseille, 1922).

Roger (H.) et Reboul-Lachaux (J.). *Paralysie Radiale Zostérienne* (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 13 janvier 1922). — Paralysie radiale avec éruption zostérienne sur le territoire du nerf. Forte réaction albuminocytologique du L. C.-R. Régression assez rapide de la paralysie.

Aymès (G.) et Giraud (P.). *Paralysie médio-cubitale par striction brachiale.* (Marseille méd., 1922, p. 502-506.) — Paralysie consécutive à une striction du bras au moyen d'un lien fortement serré pour attacher une malade agitée : à noter l'absence de douleurs, le terrain spécifique qui a fragilisé le nerf, l'induration du nerf médian sous-jacent à la cicatrice linéaire de la plaie escarrotique provoquée par le lien.

H. Roger.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Contribution à l'étude des branches postérieures des Nerfs Rachidiens dorsaux et lombaires, par Boppe et Brouet *Soc. anatomique*, 14 avril 1923.

Boppe et Brouet ont étudié le trajet, la topographie, des branches postérieures des nerfs rachidiens de D^8 à L^2 ; le territoire de D^8, correspond à la zone supérieure de l'incision lombaire de néphrectomie.

E. F.

Olivier (Eugène). *Note sur la Topographie des Nerfs du Plexus Brachial et des Vaisseaux Axillaires à leur entrée dans le Creux Sous-Claviculaire.* (Presse méd., n° 102, p. 1108, 23 déc. 1922.)

Stefanelli (A.). *Sur les Expansions Placoïdes dans les fuseaux neuro-musculaires.* (Annali di Névrologia, t. 39, n° 5-6, p. 233, février 1923.) — Nouvelle étude histologique de ces terminaisons nerveuses à fonction controversée ; l'auteur précise le rôle respectif des expansions primaires annulo-spirales, des expansions secondaires en bouquet et des expansions placoïdes. E. F.

Contributions à la Physiologie générale des Nerfs et des Centres nerveux, par Aristide Stefani. *R. Accad. naz. dei Lincei*, t. 13, n° 10, p. 481-504, 1922.

Dans ce mémoire Stefani résume et coordonne ses travaux en physiologie nerveuse et ceux de ses élèves. Les conclusions se groupent sous les têtes de chapitre suivantes : De l'irritabilité, Action de l'anémie sur les fibres et sur les cellules nerveuses, Action de l'anémie sur les cellules des ganglions intervertébraux, Propriété qu'a le bout central du nerfs coupé de se maintenir isolé et de ne s'unir au bout périphérique que par seconde intention, Aptitude du bout central d'un nerf court de s'unir physiologiquement au bout périphérique d'un nerf plus long, Fibres distinctes pour le toucher et pour la température, Modification du liquide cérébro-spinal en relation avec le repos et l'activité des centres nerveux, Localisations cérébrales, Aptitude des fibres commissurales à fonctionner aussi comme fibres de projection, Rapport entre l'intensité du stimulus et la hauteur de la contraction réflexe, Fatigue et restauration des centres spinaux, Oscillations de l'excitabilité des centres spinaux et leur aptitude de synchronisation avec les excitations, Adaptation de l'excitabilité des centres spinaux à l'intensité des excitations, Allongement réflexe des muscles, Innervation réflexe des muscles antagonistes.

F. Deleni.

Sur l'Implantation du bout central d'un Nerf d'un organisme sur le bout périphérique d'un Nerf d'un autre organisme, par B. Monpurgo. *G. della Accad. med. di Torino*, an 85, n° 1-4, p. 50-53 ; janv.-avril 1922.

Deux rats étant unis en parabiose les sciatiques en regard sont coupés et croisés. Au bout de deux mois il n'y a aucun indice de restauration motrice alors que chez les rats isolés la réparation du sciatique coupé est faite en un mois. C'est que dans la période où les nerfs coupés et croisés n'ont pas complètement fusionné par leur tissu de granulation les cylindraxes poussés des bouts centraux rebroussent chemin devant le bout périphérique. Ceci est contraire à la pénétration précoce des cylindraxes centraux observés jusqu'ici dans les greffons nerveux étrangers frais ou fixés. Plus tard, à la fin du deuxième mois, il y a commencement de pénétration des cylindraxes centraux dans les sciatiques périphériques des rats siamois ; le processus ultérieur n'est pas connu.

F. Deleni.

Morpugo (B). *Sur l'union des Nerfs de deux rats siamois* (G. della R. Accad. med. di Torino an 85, nº 5-6, p. 342-344 ; mai-juin 1922). — Après une période de refus, les bouts périphériques des sciatiques coupés et croisés des couples siamois se laissent pénétrer par les cylindraxes issus des bouts centraux. L'excitation faradique du point nerveux sciatique du siamois de gauche fait se contracter la jambe du siamois de droite et inversement F. Deleni.

Distance des Electrodes et Excitation. Discussion du modèle physique de la Polarisation dans les Nerfs, par L. Lapicque et H. Laugier. *J. de Physiolog. et de Patholog. gén.*, t. 19, nº 4, p. 528, 1921.

La diminution d'efficacité du courant électrique qui se produit quand on rapproche les électrodes s'explique par une neutralisation réciproque des deux polarisations inverses. Mais il faut, au lieu de figurer ces polarisations suivant le schéma de Nernst, revenir à la polarisation des conducteurs à noyau, c'est-à-dire à l'électrotonus, comme base physique du processus d'excitation. E. F.

Le Rôle des Ferments Oxydants pendant la Croisance et la Régénérescence des Nerfs, par G. Marinesco. *Revue générale des Sciences*, t. 32, nº 17-18, p. 508, 15-20 sept. 1921.

Pour la croissance comme pour la régénérescence des fibres nerveuses, l'activité des oxydases est un phénomène essentiel. On savait que les ferments oxydants jouent un rôle important dans la fécondation. Il en est de même dans la croissance et dans la régénérescence des nerfs.

Chez l'embryon, la croissance, la nutrition et le développement de la fibre nerveuse sont gouvernés par le métabolisme de la cellule nerveuse. Mais pour l'architecture définitive des fibres nerveuses, le syncytium de Schwann joue un rôle décisif; les travées de syncytium assurent un support spécial aux fibres jeunes, et grâce à des échanges réciproques entre le syncytium et les fibres jeunes, celles-ci peuvent arriver au dernier terme de leur développement. Les fibres du sympathique, même chez l'animal adulte, suivent le trajet d'un syncytium garni d'oxydases ; à ce point de vue, le sympathique offre une organisation primitive qui a dû précéder le système des nerfs périphériques et des fibres des centres nerveux. En effet, les fibres de la substance blanche, dans tous les centres nerveux cérébro-spinaux, sont dépourvues d'oxydases, lesquelles sont abondantes à l'intérieur des travées nerveuses des ganglions sympathiques, tandis que les faisceaux nerveux des ganglions spinaux sont vides de pareilles granulations.

L'analyse des phénomènes morphologiques qui se passent à l'extrémité du bout central montre que le signal de la régénérescence est donné par l'accélération des oxydations ; cela résulte de la présence d'oxydases dans les axones jeunes qui poussent des cylindres-axes anciens. Il faut encore remarquer que toutes les métamorphoses des cylindres-axes, telles que les boutons et les massues terminales, ainsi que les appareils en spirale, s'accompagnent d'une apparition d'oxydases. Sans ferments oxydants, pas de croissance des nerfs et point de régénérescence nerveuse. Plus ces ferments sont abondants, plus la régénérescence est accélérée, comme cela ressort d'expériences pratiquées sur les animaux homéothermes et hétérothermes.

Mais, en dehors de cette action morphogène des ferments oxydants, ceux-ci exercent un autre rôle qu'il ne faut pas ignorer. Les ferments oxydants transforment les acides gras non saturés provenant du dédoublement de la myéline des nerfs dégénérés. Donc dans le bout périphérique les ferments oxydants jouent un double rôle : d'une part ils détruisent les acides gras non saturés, et d'autre part ils accélèrent la croissance des

travées nucléaires du syncytium et permettent le développement normal des neurites de nouvelle formation. Grâce à ces phénomènes, il se produit un remaniement continu du nerf dégénéré qui aboutit à la fin à la reconstruction normale du nerf.

Au cours des changements qui caractérisent la dégénérescence et la régénérescence des nerfs sectionnés, il apparaît au voisinage du bout du nerf sectionné, dans la cicatrice, une quantité de blocs d'oxydases, qui siègent à l'intérieur de petites cellules. Qu'il s'agisse d'une section du nerf, de ligature, de compression ou bien d'injection d'une substance destructive dans les nerfs, il apparaît toujours un grand nombre de pareilles cellules, qui méritent le nom d'*oxydasophores*. Ces cellules, par la quantité considérable des ferments qu'elles contiennent, accélèrent la vitesse des oxydations là où elles circulent. Les cellules oxydasophores peuvent, d'une part, donner leurs ferments aux tissus qui ont besoin et les leur reprendre quand ceux-ci deviennent inutiles.

C'est de cette manière qu'on peut expliquer comment les nerfs, qui pendant l'ontogénie et la régénérescence possédaient dans les travées du syncytium une quantité notable de ferments, finissent par en être débarrassés, alors qu'ils sont arrivés à leur dernier stade d'évolution. E. F.

Lésions et Restaurations Nerveuses. Expériences faites sur le chien, par E. Couvreur. *Journ. de Physiolog. et de Pathol. génér.*, t. 20, n° 2, p. 173, 1921.

Au point de vue moteur, le chien ne se comporte pas comme l'homme : des sections de nerfs même importants, nerf sciatique poplité externe, nerf grand sciatique, ne s'accompagnent que de troubles peu marqués et fugaces dans la locomotion.

La restauration immédiate des fonctions d'un nerf sectionné, après suture, n'est qu'illusoire. Seules sont réelles les restaurations à grande échéance. Le bout périphérique ne récupère ses fonctions que quand il a été pénétré par les axones du bout central.

En cas de section complète, il faut pratiquer la suture et parfois la greffe, s'il y a trop grande perte de substance.

Il faut libérer un nerf comprimé par des proliférations conjonctives. Ces proliférations entravent le jeu du nerf comprimé et portent atteinte aussi au fonctionnement des autres nerfs du membre. E. F.

Lésions et Restaurations Nerveuses. Conséquences à déduire au point de vue du fonctionnement général du Système Nerveux, par E. Couvreur. *Journ. de Physiol. et de pathol. génér.*, t. 20, n° 2, p. 179, 1921.

Chez les chiens qui ont subi des sections nerveuses deux sortes de troubles peuvent se produire et parfois coexister : des troubles trophiques *faux*, dus à des faits d'usure et d'infection, et des troubles trophiques *vrais*. La cause des troubles trophiques serait, non pas une suppression nerveuse, mais une irritation du nerf. Il n'y a pas de *nerfs trophiques* à proprement parler ; les effets constatés ont une cause *indirecte* qui est un trouble dans la *vascularisation*. D'ailleurs, les lésions de l'appareil vasculaire suffisent souvent à elles seules, sans que les nerfs soient intéressés, à amener des troubles trophiques particulièrement à forme ulcéreuse.

Les soi-disant *restaurations rapides* des fonctions motrices et sensitives d'un nerf sectionné, après suture de ce nerf, ne sont que des pseudo-*réparations* dues à l'existence de fibres nerveuses vicariantes, parfois aussi à des suppléances musculaires (pour les fonctions motrices).

La *véritable restauration* correspond toujours à la pénétration des axones du bout central du nerf coupé dans son bout périphérique, et ce jusqu'à l'extrémité de ce bout ; on peut suivre facilement la marche progressive des axones, qui se fait à peu près

à la vitesse d'un millimètre par jour, en interrogeant à dates successives le bout périphérique au point de vue des réactions motrices (réflexes ou directes) qu'il provoque.

Les axones sensitifs et moteurs d'un nerf mixte sectionné doivent pénétrer dans les gaines respectivement sensitives et motrices du bout périphérique. Un axone cellulifuge peut emprunter *n'importe quelle gaine* d'axone cellulifuge ; de même pour l'axone cellulipète. Ceci est d'une importance capitale (sutures hétéropiques entre nerfs à fonction ou à distribution différente).

Les sections nerveuses peuvent s'accompagner de *troubles pseudo-trophiques* (frottements, infections) ou *trophiques vrais* ; ces derniers dus non à l'interruption, mais à l'irritation du nerf, car ils disparaissent, quand on fait une suture, avant que la restauration anatomique soit effectuée.

Le grand danger des lésions d'un nerf au point de vue fonctionnel réside surtout dans des proliférations conjonctives péri et intranerveuses. E. F.

Busacca (Archimède). *Influence sur le cours du processus de Régénération des Nerfs et des Tendons, de la Greffe de fragments des mêmes organes fixés dans l'alcool* (Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino, p. 96, mars-juin 1920).— L'auteur a repris les expériences de Nageotte et il décrit les résultats obtenus avec des fragments de nerf ou de tendon conservés dans l'alcool qu'il greffait sur le sciatique ou le tendon d'Achille des chiens. D'après lui le greffon fixé par l'alcool exerce à l'égard des éléments qui régénèrent une action stéréotropique et il leur fournit au moyen de ses fibres un appui solide et une voie facile de progression On ne saurait exclure que ces éléments immigrés ne puissent utiliser les substances métaplasmatiques coagulées mises à leur disposition, mais ce n'est là qu'une hypothèse. En pratique de chirurgie nerveuse les greffes mortes donnent de brillants succès précisément par l'action stéréotropique que les fibres fixées exercent sur les fibrilles et les éléments cellulaires qui pénètrent dans la pièce.

Riquier (Giuseppe Carlo). *Sur la sytématisation fasciculaire des Troncs Nerveux périphériques.* (Policlinico, sez. med., t. 28, nº 2, p. 71, fév. 1921.)— L'excitation électrique a démontré que le tronc nerveux est constitué de zones à fonctions spécialisées ; l'anatomie par contre constate une perpétuelle modification des faisceules nerveux en nombre et en situation tout le long du nerf ; les deux faits sont loin d'être incompatibles ; l'étude des dégénérations consécutives à la résection des racines est seule capable de montrer comment celles-ci se continuent dans le nerf périphérique.

Riquier (G. C.). *A propos de la systématisation fasciculaire des Nerfs périphériques.* (Boll. della Soc. med.-chir. di Pavia, nº 1-2, 21 mai 1920.) — Les constatations anatomiques de Dustin ne sauraient infirmer l'interprétation qui systématise dans le tronc nerveux, suivant leur rôle fonctionnel, les faisceaux ou les groupes de faisceaux ; malgré l'aspect variable de la coupe du nerf les fibres de même fonction demeurent groupées dans le même secteur.

Riquier (G. C.). *Systématizzation fasciculaire des Nerfs périphériques et syndromes tronculaires dissociés. Revue critique et synthétique.* (Tip. P. Salvin, Stradella, 1920.) — L'excitation portée à la périphérie de secteurs divers du nerf provoque la contraction de groupes musculaires différents ; c'est une donnée certaine. Anatomiquement jamais on ne voit de fascicule nerveux se porter d'un secteur du nerf dans un autre secteur. F. Deleni.

Dégénération des Nerfs périphériques, par C. Manalag. *Philippine medical Journal of Science, B. Tropical medecine,* t. 12, p. 169-178, juillet 1917.

Dans un service général d'autopsies de Manille 88 cas d'une série de 104 ont présenté

au microscope une dégénération des nerfs périphériques traités à la méthode de Marchi. La dégénération s'est montrée légère 55 fois, modérée 29 fois, marquée 4 fois. Sur les 88 cas de dégénération plus de la moitié (49) concernaient des individus de 20 à 50 ans, mais aucun âge ne s'en est montré exempt. Sur les 88 cas la néphrite, sous l'une quelconque de ses formes, a été constatée chez 69 sujets. L'état de la nutrition ne paraît avoir aucune importance dans la détermination de la dégénération nerveuse, l'intervalle entre la mort et l'autopsie était moyen (2 à 48 h.) et rien ne permet de supposer qu'il se soit établi à ce moment des altérations de la gaine de myéline décelables au Marchi (les cadavres étaient gardés à une température immédiatement au-dessus de glace).

THOMA.

Altérations des Fibres Nerveuses myéliniques sous l'action des Anesthésiques et de divers Poisons Nerveux, par L. LAPICQUE et R. LEGENDRE. *J. de Physiologie et de Path. gén.*, t. 20, nº 2, p. 163-172, 1922.

Il y a parallélisme complet entre les variations de l'excitabilité électrique et les altérations morphologiques des fibres nerveuses myéliniques soumises à des anesthésiques ou à d'autres poisons nerveux.

A une diminution progressive de la chronaxie et à une élévation de la rhéobase qui peut aller jusqu'à l'inexcitabilité complète correspond un gonflement de la gaine de myéline qui va jusqu'à former des protubérances.

Il faut signaler l'identité d'action de corps aussi différents que l'éther et le chloroforme d'une part, la cocaïne ou la novocaïne de l'autre. Les constatations des auteurs ouvrent de nouveaux horizons sur le mode de fonctionnement des conducteurs nerveux.

FEINDEL.

Recherches anatomo-cliniques sur les Névromes d'amputation douloureux. Nouvelles contributions à l'étude de la Régénération Nerveuse et du Neurotropisme, par G. MARINESCO. *Philosophical Transactions of the Roy. Soc. of London*, Série B, vol. 209, p. 229-304, 1919.

Une série de névromes douloureux de différents âges a fourni à l'auteur un matériel particulièrement utile à l'étude de la régénération nerveuse ; 36 planches accompagnent le travail, et reproduisent des coupes histologiques ; elles montrent méthodiquement les aspects extrêmement variés que prennent dans les névromes les formations issues des cylindraxes du bout central du nerf. En son ensemble, par l'étude critique des travaux antérieurs, par la description des faits, par l'exposé des idées personnelles, le présent mémoire est d'une importance capitale ; la régénérescence nerveuse y apparaît, sinon expliquée complètement en tous ses détails, du moins présentée dans la suite de ses phénomènes comme une théorie démontrée et cohérente.

Après une introduction et un court historique des névromes d'amputation douloureux l'auteur considère la macroscopie de ces tumeurs, leur structure générale, et insiste sur la description des faisceaux, fascicules, fibres, appareils et terminaisons d'ordre nerveux et de nouvelle formation qui ont cheminé dans le névrome, s'y disposant selon certaines conditions d'attirance ou d'arrêt. L'auteur étudie ensuite la vascularisation des névromes et l'état de leurs vaisseaux, l'influence des corps étrangers inclus sur les groupements des éléments anatomiques.

Les considérations sur les illusions et les douleurs des amputés ramènent un instant le lecteur du laboratoire à la clinique.

L'auteur constate ensuite la présence du fer et des oxydases dans les névromes. Il définit le neurotropisme, le chimiotropisme, l'odogenèse, le syncytiotropisme ; il montre

comment se comprend l'intervention de ces facteurs de direction dans la poussée des fibres nouvelles. La tension de surface et les phénomènes électriques ont également leur rôle dans la régénération nerveuse ; de même les ferments et les catalysateurs.

On voit d'après cette simple énumération combien est complexe la question que G. Marinesco s'était donné la tâche de poser et de résoudre en grande partie ; son travail est de ceux qui s'imposent comme essentiels et comme indispensables aux laborieux que les difficultés d'un tel sujet pourront attirer. Feindel.

Contribution à l'étude du Neurinome de Verocay (Tumeurs multiples de la moelle épinière et des nerfs, par A. Wallner. *Virchow's Archiv f. Pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med.*, fasc. 3, 28 mars 1922.

Observation concernant un homme de 75 ans, chez lequel s'était manifestée 30 ans auparavant une tumeur douloureuse à la face antérieure de la jambe gauche. L'opération fut suivie d'une récidive de croissance très lente. Le malade présente en outre les signes d'une compression de la moelle cervicale. Il meurt de broncho-pneumonie.

A l'autopsie, tumeurs multiples adhérant à la moelle dans la région cervicale, dorsale et lombaire. Ces néoplasmes, de la grosseur d'un pois, sont soudés aux leptoméninges et paraissent en rapport avec les racines. On trouve de plus des tumeurs multiples des extrémités inférieures, en rapport avec des troncs nerveux, un épaississement diffus du nerf sciatique droit et un agrandissement du lobe nerveux de l'hypophyse.

L'examen histologique montre dans ces néoplasmes la structure caractéristique des neurinomes ou gliomes périphériques ; l'auteur insiste sur l'absence complète d'éléments conjonctifs. L'épaississement du sciatique est dû à une prolifération du périnèvre d'ordre inflammatoire.

A propos de cette observation, W. donne un résumé des différentes conceptions sur la maladie de Recklinghausen.

Il se rallie à l'opinion des auteurs français, vérifiée par Verocay, sur la provenance schwannienne des neurofibromes, et il propose de supprimer le terme de « neurofibromatose », qui ne correspond plus aux conceptions actuelles et de le remplacer par « Neurinomatose ». E. F.

Massary (E. de) et Walser (J.). *Tumeur d'Origine Nerveuse probable développée dans la Paroi Gastrique ; Gliome périphérique.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 8, p. 284, 23 février 1923.) — Il s'agit d'une tumeur d'origine nerveuse, d'un gliome périphérique de Lhermitte et Leroux dont le siège viscéral constitue le caractère intéressant. E. F.

Traitement de la Contracture par l'Excitation Electrique des Muscles non contracturés dans les Lésions du Faisceau Pyramidal et dans la Contracture secondaire à la Paralysie faciale périphérique. Evolution de la Chronaxie au cours du traitement, par Georges Bourguignon. *Académie des Sciences*, 27 mars 1922.

M. G. Bourguignon, ayant constaté les variations de la chronaxie chez les hémiplégiques et les paraplégiques contracturés, a repris le traitement de la contracture, autrefois proposé par Duchenne (de Boulogne), par la faradisation des muscles non contracturés antagonistes des muscles contracturés.

Il fait des excitations faradiques au point moteur des muscles non contracturés, à chronaxie normale ou augmentée, en prenant un courant assez faible pour n'avoir aucune excitation des muscles contracturés dont la chronaxie est en général diminuée.

Avec ce traitement qu'on applique deux à trois fois par semaine au plus, sans faire plus de quinze séances de suite, suivies de repos d'au moins quinze jours, la contracture s'atténue très rapidement. En même temps la chronaxie varie, en sens inverse, dans les muscles contracturés non traités et leurs antagonistes traités, de façon que l'équilibre normal des chronaxies des fléchisseurs et des extenseurs tend à se rétablir.

Ces faits ont amené l'auteur à étudier la contracture secondaire à la paralysie faciale. Il a constaté que les muscles du côté sain se comportent comme les antagonistes des muscles contracturés chez les hémiplégiques et les paraplégiques, et que leur chronaxie est augmentée. Ceci constaté, M. Bourguignon a traité la contracture secondaire à la paralysie faciale périphérique par la faradisation des muscles du côté sain.

Les résultats obtenus sont très bons. Toute gêne fonctionnelle due à la contracture disparaît assez rapidement, et il ne reste plus au bout d'une ou deux séries de traitement, que des signes légers de contracture. En même temps la chronaxie revient à la normale du côté sain. Du côté malade, le retour de la chronaxie à la normale est plus long, car il y a, en général, des restes de signes de dégénérescence. La contracture diminue donc sous l'influence du traitement dans tous les cas, qu'elle soit d'origine centrale ou d'origine périphérique. Mais les résultats fonctionnels sont bien meilleurs dans la contracture périphérique, parce que la contracture est toute la maladie, tandis que dans la contracture centrale l'amélioration de la contracture ne supprime pas la lésion du faisceau pyramidal. E. F.

Localisation des Poisons dans les Infections sur les Systèmes Neuro-musculaires suivant leurs Chronaxies, par Georges Bourguignon. *Académie des Sciences*, 21 novembre 1921.

Les poisons (plomb, alcool, arsenic, sulfure de carbone), lorsque l'intoxication n'est pas massive, se localisent sur l'ensemble des nerfs et des muscles qui ont la même chronaxie. Ce fait ressort de la comparaison de la description clinique des névrites toxiques avec le tableau des valeurs normales de la chronaxie des nerfs moteurs et des muscles de l'homme établi par l'auteur. Les névrites infectieuses se localisent de la même manière.

Ces faits sont d'ailleurs à rapprocher des expériences sur le curare qui ont montré que les groupes musculaires sont atteints les uns après les autres dans un ordre déterminé ; l'ordre dans lequel sont pris les muscles est celui de leurs chronaxies.

Cette relation entre la localisation des poisons et des infections et la chronaxie des systèmes neuro-musculaires atteints est un premier pas dans l'étude du problème du déterminisme de la localisation élective des poisons et des infections du système neuro-musculaire.

Conclusion. — 1° Les poisons et les infections se localisent sur les nerfs et les muscles suivant leurs chronaxies; 2° la chronaxie qui, à l'état normal, classe les muscles suivant leurs fonctions, les classe aussi suivant leurs aptitudes pathologiques. La chronaxie exprime donc toutes les propriétés biologiques des nerfs et des muscles, aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique. E. F.

La Chronaxie des Nerfs et Muscles chez les Rachitiques, par G. Bourguignon et G. Banu. *Soc. de Biologie*, 23 avril 1921.

L'Étude des muscles des rachitiques au point de vue électrique par la technique de mesure de la chronaxie à l'aide des décharges de condensateurs.

La myopathie rachitique se traduit par une chronaxie plus grande que la normale. La plupart des muscles des membres sont atteints. Cette augmentation, comprise entre

2 fois et 9 fois la normale, est surtout augmentée dans l'excitation longitudinale. La contraction est modifiée très légèrement, surtout par excitation longitudinale donnant une contraction un peu moins vive que la normale. Donc ébauche de dégénérescence partielle, superposable aux altérations histologiques qu'un des auteurs avait étudiées.

Les réactions électriques avec les lésions histologiques forment un ensemble qui précise les caractères de la myopathie rachitique.

E. F.

Bourguignon (Georges). *Modifications de la Chronaxie des Muscles squelettiques et de leurs Nerfs par répercussion de la lésion de Neurones auxquels ils sont fonctionnellement associés.* (Académie des Sciences, 22 mars 1922.)

Bourguignon (Georges). *Chronaxie et Dégénérescence Wallérienne Neuro-musculaire.* (Bull. off. Soc. franc. d'Electrothérapie et de Radiologie, p. 164, juin 1921.) — Exposé de notions générales tirées de l'examen de plusieurs centaines de blessures ou maladies du neurone moteur périphérique.

Bourguignon (Georges) et Radovici (Angel). *Chronaxies des Nerfs Sensitifs rachidiens du membre supérieur de l'homme ; égalité régionale des Chronaxies Sensitives et Motrices* (Académie des Sciences, 5 déc. 1921). — MM. Georges Bourguignon et Angel Radovici ont mesuré la chronaxie des nerfs sensitifs en excitant le tronc même des nerfs et en prenant le seuil du fourmillement ainsi provoqué. Ils ont vu ainsi qu'il y a 4 chronaxies (temps caractéristique de l'excitabilité) sensitives au membre supérieur (0 s. 00012 ; 0 s. 00013 ; 0 s. 00030 ; 0 s. 00049) et que les téguments sont innervés par des nerfs sensitifs de la même chronaxie que celle des muscles sous-jacents. Cette égalité régionale des chronaxies sensitives et motrices rend compte de certains réflexes, comme le réflexe radiopériosté, et jette un jour nouveau sur la physiologie du système nerveux. Des faits de même ordre découverts par l'un des auteurs montrent que les lois générales sont les mêmes en physiologie et en pathologie du système nerveux.

Guilleminot (H). *Sur la Chronaximétrie en clinique.* (Bull. de l'Académie de Méd., t. 87, n° 8, p. 235, 21 février 1922.)

Marchal. *La Chronaxie.* (Arch. méd. Belges, p. 535, juin 1921.) — Revue : la chronaxie, caractéristique de la vitesse d'excitabilité, équivaut pratiquement au temps minimum de passage du courant galvanique nécessaire pour provoquer l'excitation du muscle, le potentiel équivalant au double du voltage du seuil. E. F.

Le rôle de l'Electro-radiologie dans les Névrites motrices, par Delherm et Querrière. *Revue méd. France-Proche Orient*, t. 2, n° 5, p. 253, nov. 1921.

Le traitement des névrites motrices consiste le plus souvent en contractions musculaires provoquées électriquement. La forme du courant à employer dans chaque cas ne peut d'ailleurs être déterminée que par l'électro-diagnostic. Les applications ne doivent jamais déterminer de fatigue et comportent des précautions de technique assez minutieuses.

Mais l'électricité n'agit pas seulement par l'exercice qu'elle détermine, elle a une action trophique importante qui en fait le traitement de base des névrites. C'est le courant constant qui sera seul employé à la période de début des névrites graves et quand il y a des phénomènes douloureux ou des tendances aux spasmes. On utilisera encore le courant constant durant la période où on ne pourra faire que peu de gymnastique électrique. Il sera bon de lutter contre les troubles circulatoires et le refroidissement par les bains de lumière, la friction de haute fréquence, ou la diathermie.

Dans certains cas il y a lieu d'agir par la radiothérapie ou l'ionisation sur les lésions du voisinage qui, par irritation ou compression, sont la cause de la névrite. Dans d'autres cas l'électrologiste doit savoir dépister et rééduquer les troubles névropathiques surajoutés. E. F.

MARCHAL (René). *Quelques considérations sur la valeur de l'Electrodiagnostic* (Arch. méd. Belges, t. 72, n° 11, p. 413, nov. 1919). — Exposé de l'utilisation de l'électrodiagnostic, notamment dans l'élimination du pithiatisme et dans la conduite du traitement des paralysies. E. F.

Les Névrites par Ischémie, par E. DUHOT. *Paris médical*, an 9, n° 7, p. 135-140, 15 février 1919.

Mise au point de cette question que l'auteur étudie depuis longtemps (Thèse de Lille, 1912) et revue des contributions apportées depuis la guerre.

Les causes des « névrites par ischémie » sont surtout les lésions des artères suivantes: axillaire ou humérale au-dessus de l'origine de l'humérale profonde, fémorale primitive à la base du triangle de Scarpa, poplitée dans la moitié inférieure du losange. Les variations individuelles des trajets circulatoires, l'adjonction d'obstacles aux voies collatérales par thrombose ou compression, l'état antérieur du système artériel entrent en ligne de compte dans leur production.

La symptomatologie reste essentiellement constituée par le trépied suivant, base du diagnostic : 1° distribution à type terminal de la paralysie avec réaction de dégénérescence, pouvant être suivie d'évolution scléreuse ; 2° topographie à type segmentaire et centrifuge de l'anesthésie, parfois accompagnée d'hyperesthésie à forme causalgique ; 3° troubles trophiques et vaso-moteurs tels que : déformation hippocratique des doigts, syndrome de Raynaud, sphacèle localisé.

Au point de vue spécial de l'examen des blessés de guerre, la recherche systématique des troubles apportés à la circulation s'impose pour l'ischémie nerveuse comme pour la gangrène. La striction du membre par un lien de hasard est parmi les plus importantes. La lésion artérielle elle-même peut se révéler par une hémorragie externe abondante, mais souvent par un simple gonflement du membre avec écoulement sanguin par regorgement ; même il existe des plaies blanches ou sèches des gros vaisseaux, l'hémostase étant assurée soit par le projectile, soit plus fréquemment par la formation d'un caillot dans la chambre d'attrition ou par la contraction de l'artère à la suite de la destruction du sympathique : l'abolition ou la diminution du pouls, qui peut d'ailleurs manquer, et inversement exister en cas de simple stupeur artérielle, la douleur et l'impotence plus graves que celles indiquées par la blessure attireront l'attention sur ces derniers faits. Ultérieurement les renseignements sur l'état circulatoire seront fournis par l'appareil de Pachon en sa double qualité d'oscillomètre et de sphygmanomètre ; ses données pourront être précisées par l'étude des variations de la pression artérielle dans les changements de position du membre ; enfin l'épreuve du bain chaud différenciera les troubles vaso-moteurs des oblitérations vraies.

Le traitement préventif des « névrites par ischémie » est naturellement lié au traitement des blessures des vaisseaux.

Contre les lésions nerveuses constituées, chirurgicalement le hersage, la sympathectomie, la ligature au catgut trouveront leur application surtout dans les syndromes douloureux ; médicalement les bains chauds d'eau ou de paraffine, l'air chaud, le massage et la mobilisation, l'électrothérapie donneront des résultats variables suivant l'intensité des altérations névritiques. FEINDEL.

Deux cas montrant l'effet de la Section de l'Artère brachiale, par A. Rocyn Jones. *Proceedings of the R. Soc. of Med.*, vol. 12, n° 8, *Section of Neurology*, 13 février 1919, p. 33.

Les deux blessés présentent des troubles moteurs, vaso-moteurs, trophiques et sensitifs très importants.

Thoma.

Le Spasme vasculaire dans la Claudication intermittente du membre supérieur, par André-Thomas et J. Lévy-Valensi. *Paris Médical*, an. 8, n° 3, p. 58-62, 19 janvier 1918.

L'ischémie n'est pas nécessairement la cause de la claudication intermittente. Dans les deux cas des auteurs la douleur paraît bien être le principal obstacle à la prolongation de la marche ; mais il est bien difficile de dire quel est celui de ces deux éléments, douleur ou spasme, qui précède l'autre ; le spasme est douloureux et la douleur entretient le spasme. Il n'est pas invraisemblable que la douleur soit provoquée par la mobilisation du membre malade et des plans périartériels, et qu'à son tour elle engendre le spasme.

E. F.

Les Troubles de la Pallesthésie (Sensibilité Vibratoire) dans les Lésions Traumatiques des Troncs Nerveux périphériques, par Casimiro Franck. *Arch. gen. di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, t. 2, n° 1, p. 66, janv.-mars 1921.

Par le moyen du diapason vibrant on explore électivement la sensibilité ostéo-périostée. La pallesthésie est une sensibilité profonde indépendante de toutes les autres formes de sensibilité. La pallesthésie est transmise par des nerfs périostés individualisés, contenant selon toute vraisemblance des fibres pallesthésiques spécialisées à la seule transmission des excitations vibratoires. Ces fibres cheminent dans le compartiment moteur des nerfs périphériques, et non dans leur compartiment sensitif ; elles sont plus résistantes que les fibres motrices.

Quand il y a des troubles de la pallesthésie on constate presque toujours la R. D. dans les muscles du territoire du nerf correspondant ; quand il y a des troubles de la pallesthésie dans le territoire osseux, commun aux deux nerfs, radial et médian, il peut n'y avoir R. D. que dans le territoire musculaire de l'un de ces deux nerfs.

On peut exclure avec certitude l'interruption complète des nerfs cubital et sciatique tant que la pallesthésie persiste dans leur domaine ; on peut affirmer, par contre, leur interruption, quand la pallesthésie est abolie dans le domaine exclusif de l'un ou de l'autre de ces nerfs. On n'est pas autorisé à tirer de conclusion ferme de l'abolition ou de la persistance de la pallesthésie dans le domaine radial-médian du membre supérieur. (Cet intéressant travail est accompagné de très nombreuses figures.)

F. Deleni.

Lewis (Dean). *Lésions des Nerfs dues à des erreurs de technique dans la pratique des Injections intraveineuses d'Arsphénamine.* (J. of the American med. Assoc., p. 1726. 18 juin 1921.) — Deux cas impressionnants ; l'injection d'arsphénamine dans un nerf ou tout près d'un nerf peut en faire dégénérer les fibres.

Pollock (Lewis J.). *Empreintes des Mains et des Pieds comme documents dans les Lésions des Nerfs périphériques.* (Journal of the Amer. med. Assoc., t. 74, n° 14, p. 943 3 avril 1920.) — Les figures montrent les modifications caractéristiques des empreintes quand les nerfs sont lésés.

Negro (C.). *L'application de la Poudre bleue de Tournesol dans l'étude topographique des Sudations locales de la peau.* (Pensiero med., t. 11, n° 36, p. 636, 9 septembre 1922.)

Kahlmeter (Gunnar). *Comment se produisent les Déviations Arthritiques ?* (Acta med. Scandinavica, t. 55, n° 6, p. 565, 1921.) — Elles sont produites par action musculaire ; une hémiplégique a vu ses déviations ne se produire que du côté *non* paralysé.

Thoma.

Troubles Trophiques Osseux consécutifs aux Lésions Traumatiques des Nerfs périphériques, par F. Trocello. *Annali di Med. Navale e Coloniale*, vol. I, fasc. 5, 1918.

Grand travail (164 pages) apportant une abondante documentation radiographique (38 planches) qui précise des faits intéressants. Il résulte de cette étude que les blessures des nerfs ont pour conséquence des troubles trophiques des os des extrémités. Ils se manifestent, à leur moindre degré, par un peu plus de transparence des épiphyses des phalanges et des têtes des métacarpiens (ou des métatarsiens) ; à un degré plus accusé on constate une réduction de l'épaisseur des lignes qui marquent le contour osseux au niveau des articulations (phalangiennes, métacarpo-phalangiennes, carpiennes, etc.) ; on peut aussi observer une augmentation de la transparence de la diaphyse des os longs avec des bandes longitudinales de décalcification, l'amincissement des ombres corticales des os et jusqu'à une diminution massive d'opacité qui se traduit par une apparence homogène de l'os.

Mais l'aspect radiographique du trouble trophique osseux n'a aucune correspondance clinique ; rien ne donne à penser que le squelette ait perdu de sa solidité.

La répartition du trouble trophique osseux n'est nullement en rapport avec le siège de la lésion nerveuse ; quel que soit le nerf blessé, on constate la même disposition de la transparence de l'extrémité. Au membre supérieur ce sont les lésions du médian qui affectent le plus la nutrition du squelette de la main ; les blessures du cubital ont moins d'influence ; celles du radial moins encore, et parfois il y a blessure du radial sans trouble trophique osseux. C'est toujours sur le squelette du premier doigt que retentit davantage la lésion d'un nerf du membre supérieur.

Les blessures du sciatique déterminent une décalcification très marquée du squelette du pied ; elle prédomine au niveau du gros orteil (phalanges et métatarse).

La nutrition du squelette des extrémités est beaucoup plus précocement et plus profondément atteinte dans les syndromes d'irritation que dans les syndromes d'interruption ou de compression. Et même, dans les syndromes d'irritation grave (causalgies, synesthésalgies) le trouble trophique osseux se constate, non seulement du côté de la blessure mais aussi, moins marqué, à l'autre extrémité.

L'auteur a confirmé par l'expérimentation sur l'animal la réalité des faits révélés par la radiographie des blessés.

Son étude se complète par la discussion de la nature et de la pathogénie des troubles trophiques osseux consécutifs aux blessures des nerfs ; le sympathique est à incriminer.

Dans les cas de gelures, de troubles nerveux physiopathiques, d'immobilité maintenue par des appareils, dans les lésions vasculaires, dans les blessures des nerfs, des racines ou de la moelle, dans les maladies osseuses d'origine sympathique (ostéomalacie) il y a mêmes troubles trophiques osseux et partout la pathogénie en est identique : l'altération de la fonction du système nerveux végétatif a pour conséquence le déséquilibre trophique du tissu de soutien.

F. Deleni.

Sur les Paralysies dissociées des Nerfs périphériques consécutives aux Traumatismes de Guerre, par G. Mingazzini et G. Fumarola. *Il Policlinico (sezione medica)*, an 26, fasc. 7 et 8, p. 257 et 289, juillet et août 1919.

Ce travail est basé sur l'étude complète de 28 cas de paralysies dissociées (sciatique, péronier, cubital, médian, radial) par blessures de guerre et sur les résultats de sections partielles de nerfs (sciatique surtout) chez le chien. Les auteurs n'acceptent pas les conclusions de Marie, Meige, Mauclaire concernant les localisations fonctionnelles dans les troncs nerveux. Ils sont d'avis que les paralysies dissociées consécutives à la contusion d'un nerf n'ont pas leur modalité régie par le siège de la plus forte contusion et par la situation de fascicules nerveux distincts dans le nerf ; la dissociation de la paralysie tient seulement à la plus ou moins grande vulnérabilité des fibres, selon que celles-ci sont destinées à des muscles proximaux ou à des muscles distaux.

Il n'est même pas permis, étant donnée une paralysie dissociée, d'en déduire aucun argument pour ou contre la section complète ou incomplète du nerf. Il y a, parmi les cas des auteurs, des paralysies complètes avec des sections partielles, et des paralysies dissociées avec des sections totales du nerf.

La topographie interne des troncs nerveux, telle que l'entendait Stoffel, n'a pas été confirmée par la traumatologie nerveuse de guerre. F. Deleni.

Mayer (L.). *A propos des Traumatismes des Nerfs périphériques.* (Bruxelles Méd., p. 258, 15 juin 1921.) — Deux cas de paralysie radiale traumatique opérés avec succès; considérations sur la rétraction ischémique et relation d'un cas opéré.

Verga (Giovanni). *Les Lésions de Guerre des Nerfs périphériques.* (XXVIe Congrès de la Soc. ital. de Chirurgie, Trieste, 2-5 oct. 1919. Riforma med., 18-25 oct. 1919, p. 905). — Premier rapport au Congrès. C'est un travail d'ensemble qui met au point l'étude des grands syndromes déterminés par les blessures de guerre, envisage leur traitement dans ses techniques et ses résultats. F. Deleni.

Radiculites, diagnostic et interprétation, par Edward E. Mayer (de Pittsburgh). *Journal of the American medical Association*, vol. 71, n° 5, p. 353, 3 août 1918.

Excellente revue de la question, avec figures démonstratives et observations personnelles. Thoma.

Guérison par la Radiothérapie de Névralgies graves d'Origine Radiculaire et Tronculaire, par Belot, Tournay et Dechambre. *Société de Radiologie médicale de France*, 8 mars 1919.

MM. Belot, Tournay et Dechambre rapportent les résultats du traitement radiothérapique de troubles névritiques graves ; ils citent trois observations relatives chacune à un étage différent du conducteur nerveux (radiculite sup., funiculite unilatérale, névrite du médian). Les irradiations faites avec le rayonnement sélectionné d'un tube Coolidge à haute intensité ont provoqué brusquement la disparition totale et persistante des phénomènes douloureux, alors que tous les autres procédés avaient échoué.

E. F.

La conception pathogénique des Névralgies dites primitives et leur Traitement Radiothérapique, par A. Zimmern. *Paris médical*, an 10, n° 6, p. 105, 7 févr. 1920.

La radiothérapie est d'une efficacité manifeste et rapide dans un grand nombre d'algies et de névralgies, celles notamment du plexus brachial. E. F.

Ionisation de l'Azotate d'Aconitine dans le Traitement des Névralgies, par DELHERM. *Soc. d'Electrothérapie et Radiologie*, séance du 21 octobre 1920, *Bulletin* nº 8, 1920.

Tout en maintenant les réserves qu'ils ont faites antérieurement en ce qui concerne l'introduction des ions dans les tissus profonds, sous l'influence directe du courant galvanique, M. Delherm et Laquerrière ont utilisé, après le Pr Barré, de Strasbourg, l'ionisation de l'azotate d'aconitine pour le traitement des névralgies rebelles.

M. Delherm rapporte trois observations dans lesquelles ce traitement, essayé après l'emploi plus ou moins infructueux des procédés classiques, a donné les meilleurs résultats. Un cas de névralgie du plexus brachial, spécialement localisée sur le radial et le circonflexe ; un de névralgie en ceinture à la suite d'un zona ; un de névralgie du trijumeau à crises sévères.

La solution employée est la suivante : azotate d'aconitine, un quart de milligramme ; eau distillée, 125 grammes.

L'auteur rapporte deux observations analogues du Dr Dieuzaide, de Lectoure, dans lesquelles le même traitement a été suivi d'heureux effets. CHARTIER.

Contribution à l'étude de la Douleur et des Spasmes d'Origine Névritique dans les Moignons d'amputation, par EMILE FOUCHER. *Thèse de Paris*, 1920 (68 pages).

La névrite interstitielle des nerfs des moignons se traduit par la symptomatologie suivante : douleur ascendante à caractère paroxystique, spasmes convulsifs coïncidant souvent avec l'exacerbation de la douleur, hyperesthésie cutanée, troubles de la sensibilité thermique et douloureuse, amyotrophie, augmentation de volume et dureté des nerfs douloureux.

Le traitement sera précoce. Il consistera d'abord en la résection haute des nerfs à lésions limitées. Il sera médical quand les lésions seront trop avancées ou qu'on aura des raisons pour ne pas intervenir (diabète, albuminurie). On aura recours à l'électrothérapie (galvanothérapie) et à la radiothérapie qui paraît très efficace. E. F.

Un nouveau cas de Paralysie périodique familiale, Acétonurie au cours des accès, par C. PASTINE. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 23, fasc. 7-8, p. 224-232, juillet-août 1918.

Nouvelle observation très détaillée de paralysie périodique familiale ; l'auteur soutient la théorie de l'auto-intoxication ; l'étude de la paralysie et de son évolution montre que l'intoxication se porte sur la musculature striée, dont la conformation est anormale. F. DELENI.

DELHERM. *Les Réactions Electriques dans un cas de Paralysie périodique.* (Bull. off. de la Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiologie, nº 1, p. 14, janvier 1921.) — Dans un cas l'auteur a constaté l'hypoexcitabilité ou l'inexcitabilité des muscles pendant la crise ; R. D. incomplète le lendemain des crises ; réactions normales dans l'intervalle des crises. L'affection semble conditionnée par une intoxication intermittente ; des poisons d'origine inconnue viendraient se fixer sur la fibre musculaire ou les conducteurs ou les cellules nerveuses. E. F.

Tendance Héréditaire dans les Tumeurs des Nerfs, par C. B. DAVENPORT. *Proceedings of the National Academy of Scicnees of United States of America*, vol. 4, nº 8, p. 213-214, août 1918.

On sait que l'éclosion et le développement de la neurofibromatose (taches de la peau et tumeur des nerfs) sont influencés et stimulés par les modification du métabolisme

organique (puberté, grossesse, intoxications) et par l'irritation locale ; mais l'étiologie de l'affection est entièrement dominée par son caractère héréditaire et familial. Dans un grand nombre de cas les enfants sont atteints comme leurs parents, bien qu'une génération puisse être sautée ; dans beaucoup, frères et sœurs présentent les mêmes tumeurs, semblablement situées, malgré la grande diversité sémiologique de l'affection.

Une hérédité de même ordre se constate dans l'étiologie de certains accidents ou états du tégument (éphélides, naevi pigmentaires, épidermolyse bulleuse, œdème angioneurotique, trophœdème) et dans des maladies de la peau (psoriasis, parakétose, ichtyose).

La tendance héréditaire et familiale s'observe également dans les tumeurs vasculaires de la peau et des muqueuses, le polyadénome, etc. Souvent l'ablation d'un neurofibrome a été suivie d'une récidive, en son point d'insertion, sous forme maligne. Il est évident que les neurofibromes sont, d'une façon ou d'une autre, alliés et reliés aux néoplasies.

L'hérédité de la neurofibromatose est un argument en faveur de l'hérédité cancéreuse.

THOMA.

TONISELLI (Adolfo). *Contribution à l'étude des Tumeurs primitives des Nerfs périphériques* (Riforma medica, t. 33, n° 51, p. 1180-1184, 22 décembre 1917). — Cas de tumeur fibreuse primitive du nerf tibial ayant pour origine le tissu connectif interfasciculaire ; la tumeur s'était uniformément développée dans tous les sens, de sorte qu'elle avait disjoint et repoussé à sa périphérie les fibres nerveuses. L'énucléation de ce fibrome (variété molle) fut facile.

A propos de l'observation très complète au point de vue clinique et anatomo-pathologique l'auteur fait une étude d'ensemble des tumeurs des nerfs.

BIOT. *Les Fibromes des Nerfs ; étude anatomo-pathologique et clinique* (Thèse de Paris, 1921).

E. F.

Trois observations de Résection du Nerf Auriculo-temporal pour Fistule de la Parotide, par R. OLIVIER. *Lyon chirurgical*, t. 16, n° 2, mars-avril 1919.

L'auteur a eu l'occasion de pratiquer trois fois la résection du nerf auriculo-temporal pour guérir une fistule de la glande parotidienne. Dans tous les cas, le résultat a été parfait : dix jours après l'opération, tout écoulement était tari.

L'opération est facile ; mais pour qu'elle donne les résultats qu'on est en droit d'en attendre, il faut qu'elle soit suffisante, c'est-à-dire que la résection du nerf soit assez étendue pour atteindre l'émergence des filets parotidiens.

E. F.

Le Traitement Physiothérapique des Paralysies par Lésion Traumatique des Nerfs périphériques, par LÉON STOUFFS. *Arch. méd. belges*, an 72, n° 3, p. 250-263 ; mars 1919.

Dans toute paralysie par lésion des nerfs périphériques trois facteurs sont en cause : le nerf lésé, le muscle paralysé, les centres psychomoteurs de la volonté.

La thérapeutique rationnelle de l'impotence devra donc viser à rétablir la conductibilité physiologique du nerf lésé, à entretenir ou à améliorer la contractilité et le trophisme des muscles paralysés, à réveiller le mécanisme psychomoteur du mouvement. Telle est la triple indication du traitement physiothérapeutique des paralysies par lésion des nerfs.

L'auteur envisage les mesures radiothérapiques, chirurgicales ou autres, pouvant aider au rétablissement de la conductibilité du nerf lésé. Il montre comment il convient de procéder pour entretenir et améliorer la contractilité des muscles paralysés et pour

réveiller le mécanisme psychomoteur du mouvement. Il termine par l'étude des lésions associées et de leur traitement propre.

E. FEINDEL.

A propos du Sympathique, par H. ROGER. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 3 nov. 1922.

M. H. ROGER insiste sur le rôle important que joue le déséquilibre du sympathique dans les états dits « psychonévrosiques » et rappelle la conception de la psychonévrose vago-sympathique ou névrose psychosplanchnique de Grasset. Il mentionne l'intervention fréquente du système neurovégétatif dans les manifestations cliniques des lésions du névraxe.

A.

Anastomoses Tendineuses pour Lésions Traumatiques des Nerfs, par MAUCLAIRE. *IIe Congrès de la Soc. franç. d'Orthopédie*, 8 octobre 1920.

L'opération sera primitive si la lésion des nerfs est jugée d'emblée très étendue, incurable. Elle sera secondaire quand, au bout d'un temps assez long, d'un an en moyenne pour le nerf radial, deux ans pour le nerf sciatique, il n'y a aucun signe de régénération. Vouloir attendre plus longtemps, c'est attendre un allongement très marqué des tendons qui perdent leur élasticité, sans compter la gravité des lésions ostéo-articulaires concomitantes. L'opération est indiquée non seulement pour les pertes de substances des troncs nerveux, mais aussi pour les paralysies partielles des nerfs résultant d'une section totale d'une ou de plusieurs branches ; de même pour les sections partielles du tronc nerveux et pour les compressions partielles par du tissu scléreux, provoquant les paralysies curieuses, dites dissociées, expliquées par la topographie fasciculaire dans le tronc du nerf.

Le *nerf radial* est celui qui a le plus exercé la sagacité des chirurgiens pour les anastomoses tendineuses ; Mauclaire, avec son élève Massart, s'est arrêté à la technique suivante : détachement le plus bas possible des muscles cubital antérieur, grand et petit palmaire, en empiétant sur l'aponévrose palmaire pour gagner de la longueur ; plissement des tendons extenseurs sur 1 cm. 1/2 ; passage sous-cutané des tendons antérieurs et suture du tendon du cubital antérieur aux deux tendons internes des tendons extenseurs ; suture des grands et petit palmaires aux tendons externes des extenseurs. Enfin suture des deux paquets tendineux externe et interne ainsi formés.

Si les tendons antérieurs sont très raccourcis, on les fait passer par l'espace interosseux.

Des anastomoses tendineuses ont encore été faites pour des paralysies du médian, du cubital et du musculo-cutané.

Au *membre inférieur*, c'est la solidité qu'il faut rechercher ; les anastomoses tendineuses ont peu d'indications. Dans la paralysie traumatique du nerf crural, l'arthrodèse du genou est préférable ; dans celle du tronc du sciatique, l'arthrodèse tibio-tarsienne.

Les anastomoses tendineuses sont à conseiller surtout pour les lésions définitives des nerfs du membre supérieur et principalement du radial ; elles ont donné des résultats très encourageants.

M. LANCE s'est bien trouvé (dans un cas) de l'opération de Mauclaire chez une jeune fille qui avait eu le nerf radial sectionné dix ans auparavant.

Dans la paralysie du sciatique, le malade est souvent gêné par le recroquevillement du gros orteil dans la chaussure. On peut y remédier par une suture du tendon extenseur au périoste du premier métatarsien.

M. Rocher, dans un cas de paralysie du trapèze et du sterno-mastoïdien avec « scapulum alatum », a fixé le bord spinal de l'omoplate (à sa partie inférieure) aux 7e et 8e côtes avec des câbles d'acier. E. F.

Résultats éloignés du traitement des Sections Nerveuses par plaies de guerre, par A. Gosset. *Conférence chir. interaliée, 7e session. Archives de Méd. et de Pharm. milit.*, t. 73, p. 61, janv.-déc. 1920.

Il est admis que les trois principales causes d'insuccès pour les opérations tardives sur les nerfs sont : *a)* La sclérose du bout périphérique qui ne fait que croître avec le temps ; *b)* L'écart trop considérable entre les deux bouts ; *c)* L'intensité et la durée de la suppuration. Cependant, dans de nombreux cas ces causes d'échecs n'entrent pas en ligne de compte ; une autre raison autrement grave semble être à la base des insuccès. Ce sont, comme l'ont bien montré de nombreux auteurs, les erreurs d'aiguillage des cylindraxes. Cette cause est grave, car aucun procédé ne permet à l'heure actuelle d'affronter mathématiquement, comme il le faudrait, faisceau moteur à faisceau moteur, les deux bouts d'un nerf. Si la régénération se fait, on conçoit les difficultés qu'auraient les cylindraxes à atteindre les muscles de la paume de la main, ou de la plante du pied, surtout lorsqu'ils partent de l'aisselle ou de la cuisse. De plus, des fibres motrices, allant du même centre dans les muscles antagonistes (jumeaux et jambier antérieur, par exemple) amèneront des synergies paradoxales qui diminueront le rendement utile des muscles réinnervés.

Force est bien de conclure que les causes d'échec de la suture résident essentiellement dans les erreurs d'aiguillage, et que le degré de régénération est fonction de deux éléments : *a)* En premier lieu, de la nature du nerf : la suture des nerfs purement moteurs ou surtout moteurs, donne de bien meilleurs résultats que celle des nerfs ayant un vaste territoire sensitif ; *b)* En second lieu, du siège de la lésion : plus la lésion siège près de l'origine du nerf, moins la régénération aura de chance d'être totale ; elle sera souvent limitée aux muscles du point suturé.

Il y a lieu d'insister également sur la gravité des lésions du sciatique non régénéré, lésions qui laissent, après elles, des atrophies musculaires, des raideurs articulaires, des troubles trophiques (maux perforants) ; des amputations secondaires devront sacrifier, au bout de plusieurs années, ces membres douloureux que tant de soins méticuleux avaient permis de conserver.

Un point à réserver concerne le résultat des greffes ; *a priori* elles donnent beaucoup plus de satisfaction et permettent de pratiquer certaines interventions, sans elles impossibles ; mais les résultats fonctionnels n'en sont pas encore suffisamment étudiés.

E. F.

Le traitement chirurgical des lésions des Nerfs périphériques en Amérique, par Charles H. Frazier. *Conférence chir. interalliée, 7e session. Arch. de Méd. et Pharm. milit.*, t. 73, p. 72, janv-déc. 1920.

Les blessés des nerfs ont été évacués en Amérique dans le plus court délai et opérés dans des services spécialisés. L'auteur rend compte des techniques suivies, des faits observés, des résultats obtenus. E. F.

Sutures Nerveuses tardives pour Blessures de guerre : résultats éloignés, par L. Féré. *Thèse de Paris*, 1920.

Les sutures nerveuses en question ont été pratiquées dans des conditions d'installation des plus rudimentaires dans une infirmerie de camp de prisonniers français, sans

aucune documentation possible, sur des blessés graves, paralysés depuis un an environ, ayant suppuré beaucoup, physiquement et moralement déprimés, c'est-à-dire sans grand espoir de réussite. Néanmoins, grâce à la rigoureuse technique suivie (résection du névrome et gliome avec avivement, affrontement très exact par suture du périnèvre, enveloppement de la suture par un lambeau musculaire), grâce à une mécanothérapie patiemment appliquée au moyen d'appareils de fortune, Féré a eu, dans leur série de 20 sutures, des résultats éloignés satisfaisants. Ces 20 sutures nerveuses comprennent : 10 sutures totales pour sections totales discontinues ; 3 sutures totales pour sections partielles, presque totales et rendues totales ; 1 suture totale pour chéloïde totale excisée ; 1 suture partielle discontinue ; 7 sutures partielles pour chéloïdes partielles excisées, latérales ou centrales. Les nerfs lésés étaient : le radial, 4 cas ; le médian, 3 cas ; le cubital, 3 cas ; le tronc du sciatique, 6 cas ; le sciatique poplité interne, 2 cas ; le sciatique poplité externe, 2 cas.

Tous les opérés ont pu être retrouvés au bout de 5 ans et voici les résultats acquis au bout de ce temps : résultat très bon dans 5 cas ; partiellement très bon dans 2 cas ; bon dans 4 cas ; médiocre dans 3 cas — soit 14 *cas d'amélioration* à divers degrés contre 6 échecs.

Conclusions : 1° La suture nerveuse tardive (10 à 15 mois après la section) de n'importe quel nerf peut donner des résultats heureux, et dans des proportions telles que l'opération reste formellement indiquée, même au delà de ce temps. 2° Une des principales conditions opératoires du succès est l'exacte coaptation des surfaces d'avivement par suture très soignée du périnèvre. Des pertes de substance de 6 cm. pour le radial, médian et cubital, de 8 cm. pour le tronc du sciatique, après ablation du névrome et du gliome, n'empêchent pas d'obtenir cette coaptation exacte, en s'aidant de points d'approche à distance, et en mettant le membre dans certaines attitudes qui favorisent le rapprochement. 3° Indépendamment de la technique chirurgicale, un facteur important du succès est constitué par les soins postopératoires et les exercices exécutés avec persévérance par un blessé désireux de guérir. Ils ne nécessitent pas une installation compliquée d'appareils de mécanothérapie et d'électricité : il s'agit seulement de conserver les muscles dans un état suffisant d'entretien pour qu'ils puissent bénéficier du retour de l'innervation. 4° Les résultats ont été meilleurs dans les cas de section complète que dans les cas de section partielle, où par prudence on a cru devoir conserver la partie restée apparemment intacte. Pour ces cas de lésion partielle, il y aurait lieu d'être moins conservateur. 5° Il faut savoir attendre longtemps les résultats définitifs de la suture tardive, l'amélioration pouvant débuter tardivement et progresser insensiblement pendant plusieurs années. Il est possible que des résultats aussi bons que ceux de F. fussent trouvés par les auteurs, qui ont publié des statistiques hâtives et peu favorables à la suture, s'ils pouvaient revoir leurs opérés à longue échéance.

E. F.

Exploration Electrique des Nerfs périphériques découverts en vue d'une intervention, par Walter, M. Kraus et Samuel D. Ingham. *J. of the Americ. med. Association*, vol. 74, n° 9, p. 586, 28 février 1920.

Technique de cette exploration et exposé des indications qu'on peut en attendre ; elle apparaît comme un guide indispensable aux manifestations opératoires, et comme un moyen précis d'ajouter du nouveau au peu qu'on sait de l'anatomie des nerfs périphériques (12 fig.).

Thomas.

Negro (C.). *Sur les Excitations électriques portées directement sur les Troncs Nerveux au cours d'un acte opératoire par la méthode des Courants induits unipolaires* (Pensiero med., t. 11, n° 36, p. 632, 9 septembre 1922).

Nathan et Madier. *Essai de Restauration Nerveuse étendue par interposition du tissu conjonctif lâche* (Bull. de l'Académie de Méd.; t. 86, n° 36, p. 243, 8 novembre 1921). — Expériences sur les chiens ; elles montrent que le nerf est capable de proliférer au loin dans un tissu conjonctif jeune, malgré une grande distance séparant le bout périphérique du bout central. Ces deux segments s'allongent et cheminent à la rencontre l'un de l'autre. Mais si le nerf peut proliférer dans un tissu conjonctif jeune, un tissu conjonctif adulte s'oppose à sa progression. Ce mode de restauration du nerf dans le tissu conjonctif jeune qui lui est offert est peut-être susceptible d'entrer un jour dans le domaine de la pratique chirurgicale.

Gosset (A.) et Charrier (J.). *Résultats éloignés fournis par la Greffe Nerveuse dans la Chirurgie des Plaies des Nerfs* (J. de Chirurgie, t. 19, n° 1, p. 1 ; janvier 1922). — Il faut, si la greffe est le seul procédé possible, pratiquer l'autogreffe et peut-être l'hétérogreffe en utilisant les greffons dont la réhabilitation par le neurite de l'homme se fait le plus facilement. Jusqu'à nouvel avis, la greffe nerveuse ne sera qu'un pis-aller, procédé de nécessité qui est loin de valoir la suture directe en chirurgie nerveuse.

Regard (G. L.). *Traitement des Paralysies définitives par la Greffe de tendons morts.* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 48, n° 24, p. 1426, 20 décembre 1922). — Important travail de chirurgie expérimentale; les greffes de tendons mortes se laissent réhabiter sur une grande longueur. L'opération est bien préférable à la transplantation tendineuse et il y a avantage à l'effectuer de bonne heure.

Dumas (René). *La Suture des Nerfs, ses résultats d'après les enseignements de la Guerre* (Gazette des hôpitaux, 4 novembre 1920, p. 1485). — La suture des nerfs, pratiquée d'urgence ou du moins aussi précocement que possible, donne des résultats dans 30 % des cas. Il y a des bons cas (intervention immédiate, plaie évoluant sans infection, perte de substance du nerf négligeable) donnant un pourcentage de succès plus élevé. Il y a des mauvais cas (suture tardive, plaie ayant suppuré, nécessité de faire une greffe) à résultats très médiocres. Le radial est doué d'un énergique pouvoir de réparation ; le sciatique externe vient ensuite. Le sciatique interne et le médian sont désespérément rebelles.

Campos Moura (Luiz de). *Sutures des Nerfs et Accidents du Travail* (Boletim da Soc. de Med. e Cir. de S. Paulo, t. 2, n° 11, p. 243-247, janvier 1920). — Présentation de trois cas de nerfs suturés à la suite d'accidents de travail ; bons résultats. Un des blessés compliquait curieusement sa section du radial par des contractures simulées. Dicussion : MM. Vampré, Freire.

Stookey (Byron). *Technique de la Suture des Nerfs* (Jnal of the Americ. med. Assoc. t. 74, n° 20, p. 1381, 15 mai 1920). — Intéressant article de chirurgie, accompagné de nombreuses figures.

Elsberg (Charles A). *Technique de la Suture des Nerfs et des Greffes nerveuses.* (Journal of the American medical Association, t. 73, n° 19, p. 1422, 8 novembre 1919.) — Article de grand intérêt chirurgical avec schémas et belles figures.

Ney (Kadel Winfield). *Indications de l'intervention Chirurgicale dans les Blessures des Nerfs périphériques* (Journal of the American medical Association, t. 73, n° 19, p. 1427, 8 novembre 1919). — Exposé des règles à suivre dans l'examen d'une blessure des nerfs pour décider en temps opportun de l'intervention utile.

Lewis (Dean). *Principes de la Chirurgie des Nerfs périphériques* (Journ. of the American med. Association, t. 75, nº 2, p. 74, 10 juillet 1920). — L'auteur rappelle les notions générales de physiopathologie des nerfs que le chirurgien ne doit pas perdre de vue.

Tenani (Ottorino). *Résultats de quelques Interventions Chirurgicales sur les Nerfs périphériques* (Policlinico, sez. chir, nº 3, p. 112 ; mars 1921). — Cinq sutures et six libérations ; les interventions sur le radial ont donné les résultats les meilleurs.

Fornaca (Giacinto). *L'Intervention chirurgicale précoce dans les Blessures des nerfs périphériques* (Rivista sperimentale di Freniatria, vol. 43, fasc. 1-2, p. 130-154, mai 1919). — Une douzaine d'observations de lésions nerveuses diverses, opérées aussi précocement qu'il a été possible. Les interventions précoces donnent des résultats qui ne pourraient être espérés des opérations différées ou tardives.

Mewburn (F. H.). *Observations sur les Lésions des Nerfs périphériques, traitement pré-opératoire et post-opératoire* (Medical Quarterly, Ottawa, t. 1, vol. 1, nº 4, p. 279-294, octobre 1919). — Exposé original, concis et précis, de la question entière des blessures des nerfs et de leur traitement. L'auteur a utilisé pour la partie théorique de son travail les publications françaises ; pour la partie pratique, infiniment plus développée, il s'est servi de deux cents cas personnellement observés en un délai de trois années. Une série de planches reproduit photographiquement des aspects caractéristiques ou curieux de membres blessés.

Chiray (Maurice). *Traitement des Séquelles des Blessures des Nerfs* (Journal médical français, t. 8, nº 10, p. 434, octobre 1919). — Etude de la prothèse fonctionnelle, seule méthode thérapeutique intéressante à la période des séquelles.

Putzu (F.) *Les Lésions des Nerfs périphériques par Blessures de Guerre* (XXVIe Congrès de la Soc. ital. de Chirurgie, Trieste, 2-5 octobre 1919. Riforma med., 18-25 octobre 1919, p. 906). — Statistique portant sur 78 interventions ; proportion des succès 43 %.

Donati (M.). *Indications et résultats des Interventions chirurgicales pour lésions traumatiques des nerfs périphériques* (XXVIe Congrès de la Soc. ital. de Chirurgie, Trieste, 2-5 octobre 1919. Riforma med., 18-25 octobre 1919, p. 907). — Considérations sur les indications opératoires et sur les techniques des interventions, sur la protection des nerfs opérés, sur la greffe de Nageotte qui a donné à Donati des résultats satisfaisants.

Rinaldi (E.). *Contribution à la statistique des Lésions des Nerfs périphériques* (XXVIe Congrès de la Soc. ital. de Chirurgie, Trieste, 2-5 octobre 1919. Riforma med., 18-25 octobre 1919, p. 910). — L'auteur établit la fréquence relative des blessures de tel ou tel nerf et l'aptitude dudit nerf à réparer sa fonction après intervention. Il considère d'autre part les diverses sortes d'intervention, ce qu'elles donnent en général.

Cappelli. *Traitement chirurgical des Blessures des Nerfs périphériques* (XXVIe Congrès de la Soc. ital. de Chirurgie, Trieste, 2-5 octobre 1919, Policlinino Sezione pratica, fasc. 39, p. 1149, 1919). — Cappelli a pratiqué 200 cas de suture nerveuse. Il rend compte des résultats obtenus. — Rinaldi présente un opéré (suture du radial il y a 4 ans) ; la restauration fonctionnelle est complète. — Lusena discute sur les sutures et les greffes. — Purpura montre comment l'infection des plaies de guerre influe sur

la difficulté de la chirugie nerveuse et sur les résultats qu'elle donne. — MARAGLIANO insiste sur les complications vasculaires des blessures des nerfs. — PIÉRI a employé un sciatique conservé dans l'alcool pour réparer une perte de substance de 8 cm. de radial. — ALESSANDRI parle sur l'utilité des sutures immédiates. — PUTTI étudie les moyens à employer pour protéger les nerfs opérés.

SCALONE. *La Paralysie Sympathique des Nerfs périphériques* (XXVI[e] Congrès de la Soc. ital. de Chirurgie, Trieste, 2-5- octobre 1919. Policlinico (Sezione pratica), fasc. 39, p. 1149, 1919). — Il s'agit de 4 cas de paralysies réflexes de Babinski et Froment ; Scalone les appelle paralysies sympathiques et en obtient la guérison par l'abrasion de la gaine périnerveuse suivie de l'élongation sanglante des nerfs intéressés ; on agirait ainsi sur les filaments sympathiques accompagnant les nerfs ; les résultats sont meilleurs que ceux donnés par la sympathectomie périvasculaire de Leriche.

F. DELENI.

Les Névralgies faciale et sciatique, par J. CASTAIGNE. *Journal medical français*, t. VIII, n° 2, p. 49, février 1919.

Revue rapide des acquisitions scientifiques nouvelles concernant ces affections.

E. F.

Névralgies faciales et Guerre, par J. A. SICARD, *Journal médical français*, t. VIII, n° 2, p. 52, fév. 1919.

Relation basée sur un grand nombre de cas observés dans un centre neurologique ; ces cas se classent nettement dans les trois groupes habituels, névralgie faciale essentielle, névralgie secondaire, névralgisme facial. E. F.

Un cas intéressant de Zona oto-cervical avec paralysie faciale périphérique, par MESONERO ROMANOS. *Siglo Medico*, t. LVII, n° 3468, 29 mai 1920.

Un sujet de 63 ans présente à la fois un zona cervico-facial typique, et une paralysie faciale, à type périphérique qui intéresse en même temps le facial supérieur et le facial inférieur, avec un certain degré d'hyperacousie douloureuse.

Zona otique et paralysie faciale résultent d'une lésion du ganglion géniculé, en rapport avec une lésion du facial au niveau de l'aqueduc de Fallope. Ainsi s'explique l'hyperacousie, de même l'otalgie, puisque la branche profonde des nerfs pétreux donne des rameaux sensitifs à l'oreille moyenne. La corde du tympan était également touchée, puisque le sujet avait de la diminution de la sensibilité gustative dans le tiers antérieur de la langue.

On sait, de plus, que le facial inférieur s'anastomose avec les branches auriculaires et transverses du plexus cervical, d'où zona cervical, par lésions des 2[e], 3[e] et 4[e] nerfs cervicaux des ganglions correspondants. En somme : lésions étendues au ganglion géniculé aux 2[e], 3[e] et 4[e] ganglions et racines cervicales et au nerf facial dans l'aqueduc de Fallope. E. F.

CORSON (Edward Foulke) et KNOWLES. *Cas rares de Zona comportant simultanément et du même côté une éruption sus-orbitaire et une éruption thoracique* (Arch. of Dermatology and Syphilology, t. 5, n° 5, p. 619, mai 1922). — Deux cas avec paralysie faciale; lésion simultanée probable du géniculé et d'un ganglion cervical.

ROBLIN (P.-François). *Un cas de Zona du Plexus Cervical superficiel avec Paralysies consécutives du Plexus et du Nerf Facial* (Bull. de la Soc. franc. de Dermatol. et de

Syph., n° 3, p. 112, 11 mars 1920). — Zona occipito-collaris à droite chez un homme de 25 ans ; paralysie consécutive du plexus cervical superficiel et simultanément paralysie faciale droite (paralysie à distance).

Ramond (Louis) et Lebal (Roger). *L'Adénite primitive du Zona* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris, t. 36, n° 28, p. 1157, 30 juillet 1920). — Elle ne manque jamais dans le zona vrai. Signe aussi important que la douleur et l'éruption, l'adénite peut contribuer à établir le diagnostic souvent difficile entre éruption zostériforme et herpès zoster. E. F.

Lésion du Plexus cervico-brachial gauche par Blessure par arme à feu. Intervention. Résultats immédiats et éloignés, par S. Aperlo, *XXVIe Congrès de la Soc. ital. de Chirurgie*, Trieste, 2-5 oct. 1919. *Riforma med.*, 18-25 oct. 1919, p. 906.

Débridement des racines C^4 à C^8 dans un tissu d'infiltration. Immédiatement des troubles graves par compression du phrénique furent amendés. Puis les phénomènes paralytiques au membre supérieur s'améliorent peu à peu de telle sorte qu'au bout de quatre ans la motilité est entièrement rétablie. F. Deleni.

A propos des Plaies du Plexus Brachial par Projectiles de Guerre, par Pl. Mauclaire. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. 46, n° 1, p. 47, 7 janv. 1919.

M. Mauclaire donne des résultats éloignés de deux opérations sur le plexus brachial. Il note la bénignité définitive des lésions moyennes du plexus et il envisage quelques détails de la technique.

M. Walther communique un résultat très favorable rapidement obtenu dans un cas de compression grave du plexus brachial. E. F.

Contribution à l'étude de l'Anesthésie régionale du Plexus brachial, par Gaston Decouvelaere. *Thèse de Paris*, 1919 (54 pages).

L'auteur fait ressortir les avantages que l'anesthésie régionale présente sur l'anesthésie générale et préconise, pour l'anesthésie du plexus brachial, la méthode de Achard, qui opère à ciel ouvert et est à la portée de tous. E. F.

Les Paralysies Amyotrophiques dissociées du Plexus brachial à type supérieur consécutives à la Sérothérapie antitétanique, par Charles Durand. *Thèse de Paris*, 1920 (36 pages).

Il s'agit d'un des nombreux méfaits du sérum antitétanique. Ceci n'incite pas du tout à limiter son emploi, mais invite à la prudence. E. F.

Abundo (Giuseppe d'). *Sur 64 cas de Névrites du Plexus brachial par Traumatismes de Guerre* (Riv. ital. di Neuropatol., Psichiat. ed Elett., t. 13, n° 11, p. 327, novembre 1920). — Tableau récapitulatif, schémas, figures et observations ; on voit, dans cet intéressant travail, les lésions traumatiques du plexus brachial produire les combinaisons névritiques les plus variées, depuis l'affection d'une seule branche jusqu'à la participation de tout le plexus.

Grégoire (Raymond). *Compression des branches du Plexus brachial à la suite d'une luxation de l'épaule* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, n° 26, p. 1125, 19

octobre 1920). — Les lésions nerveuses consécutives aux luxations de l'épaule sont irrémédiables quand elles portent sur les racines à leur émergence de la moelle; elles sont curables quand elles portent sur les troncs secondaires ou les branches terminales du plexus, comme dans le cas de Grégoire, où leur libération détermina la cessation immédiate des douleurs et l'amélioration progressive de l'atrophie des muscles.

Mocquot (Pierre). *Luxation de l'épaule avec lésion nerveuse grave* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, nº 29, p. 1236, 9 novembre 1920).

Fernon (Jules). *Note sur deux cas d'intervention sur le Plexus brachial pour Blessures de Guerre* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 45, p. 1603, 17 décembre 1919). — Deux cas intéressants au point de vue chirurgical ; bons résultats.

Lhermitte (J.) *Les Paralysies amyotrophiques dissociées du Plexus brachial à type supérieur consécutives à la Sérothérapie antitétanique* (Gazette des Hôpitaux, t. 92, nº 67, p. 1053, 4 novembre 1919). — L'auteur rapporte trois cas de cette complication de la sérothérapie antitétanique. La paralysie du bras, accompagnée de vives douleurs, apparaît brusquement quelques jours après l'injection préventive; l'amyotrophie s'installe ensuite. Paralysie et douleurs disparaissent bientôt, mais l'amyotrophie est tenace. Ces accidents d'ordre toxique semblent rares.

Sézary (A.) et Bartet (P.). *Compression par un Goitre du Plexus brachial et des Vaisseaux sous-claviers* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, an 38, nº 31, p. 1949, 10 novembre 1922). — Il s'agit d'un jeune homme se plaignant d'une impotence fonctionnelle du membre supérieur gauche, atrophie dans la totalité ; l'amyotrophie, diffuse, porte aussi bien sur la racine du membre que sur son extrémité.

L'origine de cette parésie amyotrophique paraît devoir être rapportée à une compression du plexus brachial par le lobe gauche hypertrophié du corps thyroïde. Les troubles circulatoires coexistants peuvent s'expliquer par une compression simultanée de l'artère et la veine sous-clavières.

Peugniez (P.). *Un cas d'Empyème chronique traité par l'opération de Delorme. Paralysie radiculaire consécutive du Plexus brachial* (Bull. de l'Académie de Méd., t. 83, nº 5, p. 122, 3 février 1920). — L'incident ne semble pas encore avoir été signalé comme suite aux interventions thoraciques, le lendemain le malade présentait une paralysie radiculaire du plexus brachial du côté opéré (type Duchenne Erb). Cette paralysie est attribuable à la compression (attitude forcée imposée au bras au cours de l'opération).

Wilson (George). *Monoplégie brachiale due à la thrombose de la veine sous-clavière* (American J. of. med. Sc., t. 163, nº 6, p. 899, juin 1922). — Deux cas de cette éventualité rare ; tuberculose facteur étiologique dans le premier et syphilis dans le second.

E. F.

Paralysie brachiale obstétricale. Pseudo-paralysie par lésion de l'articulation de l'épaule, par T. Turner Thomas. *Americ. Journ. of. med. Sciences*, vol. 99, nº 2, p. 207-227, févr. 1920.

D'après l'auteur, les paralysies obstétricales du plexus brachial ne sont, dans un très grand nombre de cas, que des pseudo-paralysies par luxation de l'articulation de l'épaule (subluxation postérieure notamment); l'existence de la paralysie obstétricale par élongation directe du plexus brachial est fort douteuse ; la réduction de la lésion articulaire s'impose ; elle guérit ou améliore la pseudo-paralysie, quel qu'en soit l'âge.

Thomas.

Contribution à l'étude de la Paralysie des Béquilles, par ANDRÉ LUMEAU. *Thèse de Paris*, 1919.

La physionomie radiculaire des troubles paralytiques chez les béquillards est indiscutable (paralysie par élongation).

E. F.

Contribution à l'étude des Paralysies du Muscle Grand Dentelé, par A. BARBÉ. *Encéphale*, t. 15, n° 8, p. 489, 10 août 1920.

Trois observations, les deux premières concernant des cas d'origine traumatique, la troisième concernant un cas d'origine infectieuse

Dans les deux premiers cas des traumatismes de la région scapulaire ont déterminé une paralysie par atteinte directe du nerf du grand dentelé ; ceci a toute la valeur d'une expérience de laboratoire ; il n'y a pas eu élongation, mais section ou contusion de ce nerf. L'observation III est relative à un cas de paralysie par infection pulmonaire sous-jacente ; dans cette observation se constate à l'état pur la paralysie du grand dentelé. A propos de ces cas l'auteur envisage certains troubles moteurs actifs ou passifs intéressants à rechercher

En plus de l'abaissement du moignon de l'épaule et de l'impossibilité d'élever le bras au-dessus de l'horizontale, on constate tout d'abord une laxité anormale de l'omoplate manifeste dans l'adduction du moignon de l'épaule en avant ; l'os, n'étant plus appliqué le long de la paroi thoracique, suit le mouvement de l'épaule et s'éloigne de la ligne des apophyses épineuses ; normal ment, cet éloignement se fait, mais d'une façon beaucoup moindre

Ensuite la saillie anormale de l'omoplate s'accentue quand le bras tend à redescendre le long du corps après avoir été mis en position horizontale ; dans ce mouvement de descente l'omoplate bascule en effet en pivotant sur son angle externe, de sorte que c'est l'angle inférieur qui flotte librement par ce mouvement de sonnette et donne ainsi dans toute son étendue le phénomène de scapulum alatum.

Il en est de même quand s'exécute l'abduction avec mouvement en avant ; la paralysie du grand dentelé devient également manifeste quand on fait exécuter au malade un mouvement de circumduction horizontale, analogue à celui qu'on accomplit quand on veut faire le mouvement de moudre quelque chose.

Ainsi, au point de vue moteur, aux signes classiques déjà décrits à propos de la paralysie du grand dentelé, il convient d'ajouter que cette paralysie, pour être observée à l'état isolé et dans toute sa pureté, doit surtout porter sur le fonctionnement des faisceaux musculaires de la portion inférieure et que cette recherche devra consister à observer le décollement extrême de l'angle inférieur de l'omoplate quand le bras, après avoir été porté en position horizontale, redescendra lentement le long de la ligne axillaire

E. F.

Sur un cas de Paralysie isolée du muscle Grand Dentelé par Elongation du Nerf de Charles Bell au cours d'un Accouchement laborieux, par MAURICE VILLARET, PAUL DESCOMPS et HENRI BÉNARD. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 36, n°s 5, 6, 7, p. 248-254, 20 fév. 1920.

L'observation précise quelques points de la riche symptomatologie tracée par Souques et y ajoute la note personnelle d'une explication pathogénique rare et curieuse.

E. F.

Contribution à l'étude de la Paralysie isolée du Muscle Grand Dentelé, par Robert Fialip. *Thèse de Paris*, 1919.

Rappel des cas publiés et étude très poussée d'une observation nouvelle; c'est le quarante-deuxième cas connu ; il s'agit ici d'une élongation du plexus brachial au cours d'un accouchement laborieux ; à la névrite initiale légère par élongation de la plupart des branches du plexus a succédé bientôt une localisation névritique grave sur le nerf du grand dentelé gauche ; deux cas antérieurs seulement avaient présenté un mécanisme de production analogue.

Vérification sur cette malade de la symptomatologie établie par les travaux de Souques, Claude et Descomps, Guillain, André-Thomas, Cestan, Descomps et Euzière, etc.

E. F.

Rupture du Nerf Circonflexe consécutive à une Luxation de l'Epaule, Intervention. Guérison, par H. Costantini (d'Alger). *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie Paris*, t. 48, n° 19, p. 171, 31 mai 1922.

Luxation de l'épaule droite; quinze jours plus tard, en raison de l'atrophie du deltoïde et des troubles de la sensibilité, on intervient ; le circonflexe est trouvé noyé dans un tissu cellulaire dense ; un névrome renfle le nerf dont la rupture ne paraît pas complète ; dans ces conditions le chirurgien se contente de libérer le névrome et de le débarrasser du tissu fibreux. Amélioration lente mais progressive. De telles opérations de libération, faites dans un tissu cicatriciel dense qui saigne, sont toujours délicates et il est difficile de faire une bonne suture du nerf circonflexe au fond de l'aisselle ; aussi faut-il la réserver au cas de rupture complète.

Il semble bien, d'après les lésions observées, que la paralysie ait été primitive ; elle a été entretenue par la formation de tissu cicatriciel. Il serait important de déterminer dans quelles conditions se produisent ces blocs de tissu fibreux denses qui englobent nerfs et vaisseaux : certains sujets y semblent prédisposés. E. F.

Herz (Lucius Félix). *Paralysie du Nerf Circonflexe consécutive à un Furoncle* (Medical Record, p. 149, 27 juillet 1918). — Névrite toxique, atrophie de l'épaule consécutive. Thoma.

Diagnostic des Paralysies Nerveuses traumatiques dans les Troubles Fonctionnels de la Main, par Feldmuller et P.-L. Barbier. *Arch. de Méd. et de Pharmacie militaires*, t. 77, n° 2, p. 185, août 1922.

La localisation clinique du ou des nerfs intéressés dans les troubles paralytiques de la main et des doigts est difficile, même à un expert averti. Aussi les auteurs se sont-ils proposé de fixer une technique pour ce diagnostic rapide de localisation ; ils prennent pour base les attitudes de la main et du pouce, les diminutions de sensibilité et les amyotrophies, enfin la recherche des mouvements relevant du nerf semblant atteint en mettant la main dans une position telle que les muscles suppléants ne puissent exercer leur action. Ils décrivent et figurent les caractéristiques des paralysies des radial, cubital, médian, médian et cubital. Leur intéressant et minutieux travail précise ainsi les signes de probabilité et de certitude des paralysies de tel ou tel nerf dans les troubles fonctionnels de la main et des doigts. E. F.

Contusion de l'Epaule. Paralysie totale de l'Avant-Bras et de la Main. Sympathectomie périvasculaire, par Barthelemy. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIV, n° 33, p. 1741-1746, 13 novembre 1918.

L'observation a trait à une question mise à l'ordre du jour par M. Leriche : la sympa-

thectomie périvasculaire dans certaines lésions trophiques post-traumatiques. Elle se résume : paralysie totale de l'avant-bras et de la main avec disparition du pouls radial à la suite d'une compression prolongée du moignon de l'épaule sous un éboulement ; persistance de ces troubles depuis plus d'un mois et début de rétraction de Volkmann ; sympathectomie périartérielle au niveau de l'humérale ; guérison progressive et complète avec retour du pouls.

Il semble que les faits de sympathectomie soient l'indication d'une voie nouvelle ouverte à la thérapeutique chirurgicale.

Il est certain qu'on est frappé ici de la coïncidence entre l'amélioration dans les symptômes fonctionnels et l'intervention : quelques jours après la dénudation artérielle, pouls et motilité étaient récupérés.

M. Tuffier. — Au cours de l'intervention l'artère humérale est apparue comme crispée, du calibre d'une mine de crayon, blanche, vide de sang, mais intacte dans sa continuité et parfaitement régulière dans son calibre.

Ce sont là les caractères d'une contracture artérielle intense. Le lendemain de la sympathectomie la chaleur de la main et le retour du pouls radial indiquaient que le spasme artériel n'existait plus. Feindel.

A propos des Griffes. Morphologie, notation et interprétation, par Gaston Giraud. *Progrès medical,* n° 11, p. 113, 13 mars 1920.

En dépit de leur polymorphisme, les griffes digitales se réduisent à un nombre assez limité de types.

Un même muscle commande des déformations de même sens par sa *tonicité* simple (griffe souple), par son *hypertonie* (griffe résistante, mais réductible), par sa *rétraction* (griffe irréductible). Il peut entraîner une déformation inverse par son *atonie* ou par sa *section complète,* qui livrent ses points d'attache à l'action tonique de l'antagoniste.

L'intervention de muscles voisins tempère, aggrave ou transforme ces attitudes, qui peuvent être, d'autre part, reproduites ou simulées au cours de syndromes d'un ordre tout différent, tels qu'une rétraction aponévrotique, une ischémie, une souffrance sympathique.

C'est dans les premières journées qui suivent l'établissement des griffes atoniques, que celles-ci possèdent leur plus grande valeur morphologique. Mais la superposition d'influences irritatives qui contracturent ou rétractent viennent avec fréquence transformer ces types schématiques : il faut rechercher ces influences et les identifier.

Les griffes vieillissantes, quelle que soit leur cause originelle, tendent toutes vers un même aboutissant : la fixation *fibreuse,* à laquelle contribuent l'inaction, l'irritation névritique ou sympathique, la dystrophie. Les attitudes s'exagèrent ou se renversent.

De simples constatations morphologiques ne peuvent en aucun cas suppléer l'analyse clinique et électrique complète qui s'impose. E. F.

Résection large du Nerf Cubital pour Lésion étendue, suite de Plaie de Guerre. Anesthésie totale de l'auriculaire avec Conservation de la Sensibilité des Articulations, par Ch. Walther. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris,* t. XLV, n° 5, p. 255, 5 février 1919.

Le fait intéressant est le suivant : L'anesthésie dans tout le territoire du cubital à la main est complète, le petit doigt est absolument insensible et pourtant la sensibilité articulaire est conservée.

Le petit doigt est fléchi, l'articulation métacarpo-phalangienne est libre, non douloureuse, les mouvements sont faciles ; l'articulation de la 2e et de la 3e phalange est libre

aussi, non douloureuse. Au contraire, il existe une flexion à angle droit de la 2e phalange sur la 1re ; cette flexion n'est pas due à une lésion articulaire, car on peut provoquer quelques très légers mouvements qui indiquent l'intégrité des surfaces cartilagineuses ; elle est due à une rétraction de la capsule fibreuse et des ligaments. Or, si l'on essaie de redresser le doigt, on provoque une douleur extrêmement vive avec mouvement de défense. Le tiraillement des ligaments de la partie antérieure de la capsule provoque donc une réaction douloureuse très violente, et cela avec l'abolition complète de la sensibilité dans tout le territoire du nerf cubital récemment réséqué sur une étendue de 14 centimètres.

Il semble donc bien, comme l'ont déjà dit quelques physiologistes, qu'ici la sensibilité des articulations ne soit pas assurée par les nerfs sensitifs rachidiens.

C'est pourquoi l'auteur a cru devoir présenter ce malade chez qui la démarcation est si nette entre l'innervation sensitive des parties molles et celle de l'articulation.

FEINDEL.

L'Invalidité dans la Paralysie du Nerf Cubital, par J. LÉVY-VALENSI. *Paris méd.* an IX, n° 40, p. 277-284, 4 octobre 1919.

L'auteur se propose de montrer, en se servant de cas étudiés de très près, que le barème de 1919 ne tient pas suffisamment compte de l'invalidité dans la paralysie du nerf cubital.

Dans l'invalidité qui résulte de la paralysie du cubital entrent des facteurs différents qui sont, par ordre d'importance : 1° insuffisance de la force de préhension, globale et partielle (pince) ; 2° suppression de la préhension des deux derniers doigts ; 3° suppression de la partie cubitale de la main en relation avec la griffe ; 4° troubles de la forme des mouvements des trois doitgs restants dus à : *a*) transformation fibreuse et rétraction minime de l'adducteur du pouce et des interosseux paralysés ; *b*) griffe minime de la deuxième sur la première phalange, plus marquée dans certains mouvements ; *c*) insuffisance de l'écart du deuxième et du troisième doigt, même en extension ; *d*) accolement de ces deux doigts dans les mouvements de flexion ; 5° atrophie musculaire gênant la préhension ; 6° troubles de la sensibilité.

Parmi ces différents troubles, certains ont la valeur de signes et, dans les cas où la paralysie est minime, voire douteuse, le signe du levier pourra permettre de la reconnaître et d'en préciser le degré. De même, un procédé simple consiste à demander au blessé de rapprocher deux quelconques des trois premiers doigts avec force. Dans ce mouvement, la deuxième phalange fléchit énergiquement.

La constatation des signes de ce genre démontre l'importance de cette invalidité qu'aucun appareil, correctement, ne peut compenser.

Les suppléances qui s'établissent et plutôt l'adaptation à des fonctions délicates des muscles persistants permettent une amélioration. Néanmoins le reliquat est important. L'auteur estime qu'une paralysie du cubital doit être évaluée entre 40 et 50 % s'il s'agit du côté droit, 30 et 40 % pour le côté gauche. De même, il estime qu'un médian complet, avec troubles des sensibilités profondes surtout, devrait être tarifié entre 60 et 50 % selon le côté. Quant au radial, le plus favorisé des trois nerfs et par le barème et par la nature, à lui, surtout lorsque le triceps n'est pas pris, cas le plus fréquent, devrait s'appliquer un tarif égal à celui du cubital.

FEINDEL.

JEANNE. *Corps étrangers articulaires du coude. Compression et luxation du Nerf Cubital* (Bull et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 47, n° 17, p. 718, 18 mai 1921). — Corps cartilagineux développés dans une articulation victime de traumatismes répétés ; le cubital avait été expulsé de sa gouttière.

Lewin (Philip). *Paralysie Cubitale par effet de la Compression exercée par le bord d'un corset plâtré* (J. of the American med. Association, t. 78, n° 15, p. 1112, 15 avril 1922). — Paralysie cubitale typique chez une dame qui portait un corset plâtré depuis quelques semaines; elle s'éveilla un matin avec le bord du corset pressant sur son bras droit sur lequel elle était couchée. Guérison en deux mois de cette paralysie par compression.

Mouchet (Albert). *Fracture de l'Epitrochlée avec interposition du fragment entre la trochlée et l'apophyse coronoïde du cubitus; Paralysie du Nerf Cubital* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 48, n° 9, p. 368, 8 mars 1922). — Cette paralysie du nerf cubital est un fait rare dans l'évolution de la fracture de l'épitrochlée; beaucoup plus rare que l'interposition du fragment. E. F.

Rocher et Hesnard. *Section du Nerf Cubital. Suture tardive, transposition anti-épitrochléenne du nerf suturé; greffe aponévrotique pour résection du tendon triceps épitrochléenne du nerf suturé; greffe aponévritique pour résection du nerf suturé* (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 30 juin 1922). — Il s'agit d'une suture après excision de deux névromes et rapprochement forcé des deux bouts; malgré cela, symptômes évidents de réparation encore incomplète, mais avec ébauche de tous les mouvements effectués pour la recherche des tests du cubital; la R. D. persiste, mais les réactions galvaniques s'améliorent. Hesnard.

Section du Médian et du Cubital au poignet, et de tous les tendons fléchisseurs. Restitution fonctionnelle remarquable après suture immédiate, par A. Lapointe. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. XLVI, n° 7-10, p. 144, 10 mars 1920.

Retour partiel en apparence presque immédiat de la sensibilité; retour presque complet de la motricité, six mois après l'intervention. E. F.

Paralysie du Nerf Médian soulevé par le fragment supérieur d'une Fracture de l'extrémité inférieure de l'Humérus. Intervention. Guérison, par Ch. Dujarier. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. XLVI, n° 18, p. 795, 19 mai 1920.

Le petit malade (12 ans), quelques mois après l'opération, est en grande partie guéri de sa paralysie complète du médian avec atrophie musculaire. E. F.

Manifestation rapide de Régénération du Nerf Médian après Greffe de Nageotte, par Ch. Walther. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. XLV, n° 710, p. 300, 18 févr. 1920.

Greffe de 7 cm. de nerf conservé dans l'alcool placée dans l'interruption du médian au pli du coude. La motilité a été constatée dans le fléchisseur de l'index 73 jours après l'intervention; la vitesse de bourgeonnement des cylindraxes a été de 2 mm. par jour. Pareille rapidité de régénération a été observée après suture bout à bout. Il était intéressant de la relever après greffe de Nageotte. E. F.

Braine (J.). *Nerf Médian et Fléchisseur superficiel* (Bull. de la soc. anatomique, n° 10, p. 661, décembre 1921). — Travail visant à préciser les rapports qu'affecte le médian, à la partie inférieure de l'avant-bras, avec son muscle satellite : le fléchisseur commun superficiel des doigts.

Lombard (Pierre). *Résultat éloigné d'une Suture du Nerf Médian* (Bull. et Mém. Soc. Chirurgie Paris, n° 20, p. 828, 8 juin 1921). — L'observation montre que, même avec

une suture faite dans les conditions les meilleures, la régénération du nerf est extrêmement lente (plusieurs années) et qu'elle n'est jamais absolument parfaite en ce sens qu'ici un examen attentif relève encore, au bout de 9 ans, des troubles légers de la sensibilité et de la motilité, de la vaso-motricité, de la sécrétion et de la trophicité.

Navarro (Alfredo). *La Compression du Médian dans les Fractures du Poignet* (Anales de la Facultad de Med. de Montevideo, t. 7, nº 7-8, p. 395, septembre-octobre 1922).

Regard (G. L.) *Paralsyie rétrograde du Nerf Médian* (Soc. anatomique, 28 mai 1921). — Plaie de guerre du médian au poignet. Les muscles de la main ne sont pas seuls paralysés ; les fléchisseurs de l'index et du médius le sont aussi, comme en cas de lésion haute du médian. Ce fait paradoxal s'expliquerait par la lésion de filets rétrogrades détachés du médian au poignet pour remonter aux fléchisseurs.

Tanfani (Gustavo). *La Résistance Electrique des Tissus dans les Paralysies du Médian*; (Riv. ital. de Neuropatol., Psich. ed. Ellett., nº 5, p. 157, mai 1920). — Comme dans d'autres maladies (hémiplégie, Basedow, hystérie, etc.) la recherche du degré de résistance électrique a une certaine importance électrodiagnostique dans les paralysies du médian par blessure du nerf. Cette résistance est toujours augmentée, et le degré d'augmentation est directement proportionnel à l'ancienneté du traumatisme et inversement proportionnel à l'intensité de la lésion (compression, interruption partielle, interruption totale). F. Deleni.

Pathogénie et traitement chirurgical des Causalgies, par Renato Mosti. *Il Policlinico* (*Sezione pratica*), t. 26, nº 26, p. 809, 29 juin 1919.

L'observation concerne un sergent blessé au bras droit par de multiples éclats de grenade ; à la partie moyenne du bras le faisceau vasculo-nerveux forme un cordon et le pouls huméral manque au pli du coude. Le syndrome causalgique allant en s'aggravant, il fallut opérer. Le faisceau vasculo-nerveux mis à nu à la partie moyenne du bras, on ne constate aucune lésion nerveuse ; mais l'artère humérale est transformée en un cordon dur sur une longueur de 5 cm. ; sa paroi postéro-interne présente une petite perforation thrombosée et en voie de réparation cicatricielle. Ablation du cordon artériel entre deux ligatures. Guérison de la causalgie.

D'après Meige, Leriche et Mme Athanassio-Benisty la causalgie serait déterminée par une névrite du sympathique ; et comme le sympathique accompagne dans les membres les nerfs et les artères il y a des causalgies ayant pour origine une lésion nerveuse ou une lésion de la gaine artérielle, ou les deux lésions à la fois.

Des interventions diverses ont été préconisées contre les causalgies. En fait, ce sont celles qui portent sur le sympathique qui ont donné les meilleurs résultats ; Lortat-Jacob et Girou placent un catgut modérément serré sur le nerf en aval de la lésion et Negro pratique la décortication électrolytique du nerf ; Leriche fait l'ablation de la tunique artérielle et Tenani celle de l'artère et celle de la veine.

Le cas de Mosti est démonstratif ; le nerf était absolument intact ; la causalgie était d'origine purement artérielle. La question qui se pose est de savoir dans quelle mesure respective intervenaient la petite perforation de la paroi artérielle et la lésion de la gaine dans la détermination du syndrome causalgique. F. Deleni.

Jeanselme, Lortat-Jacob et Baudoin (E.). *Causalgie du Nerf Médian consécutive à un Zona* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, nº 26, p. 1300, 2 juillet 1922). — Ces causalgies, avec le cortège des troubles trophiques et vasomoteurs

d'origine sympathique sont rares. C'est pourquoi cette observation était intéressante à rapporter. Dans la littérature, il n'existe d'observations similaires que celles de Rose, Guillain et Pernet, Claude et Velter.

Karajanopoulo. *Sur un cas de Causalgie* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 46, nº 4, p. 129, 3 février 1920). — Vaste plaie de l'avant-bras droit avec fracture du cubitus ; 17 jours après la blessure douleurs intenses ; la main flambe. Médian et cubital sont mis à nu au fond de la plaie ; on les injecte d'alcool à 20º. Succès brillant. E. F.

Lewis (Dean) et Gatewood (Wesley). *Traitement de la Causalgie. Résultats de l'Injection d'alcool à 60 % dans le Nerf* (Journ. of the Amer. med. Assoc., t. 74, nº 1, p. 1, 3 janvier 1920). — Les auteurs insistent sur la simplicité et l'efficacité de la méthode de Sicard ; trois observations. Thoma.

Moutet (Ch. de). *Sur une forme d'algies peu connue (Symptôme de la patte mouillée) consécutive aux blessures de guerre* (Communications de l'Etablissement Sanitaire d'Armée pour Internés à Lucerne, fasc. 2, p. 151, 1919). — Exposition de 3 cas de causalgie. W. Boven.

Les Complications Nerveuses dans les Fractures de l'extrémité inférieure du Radius, par Théophile Trégouet. *Thèse de Paris*, 1919.

Elles sont dues à un cal vicieux qui soulève, tend, coude, étire le nerf ; ou bien celui-ci est étranglé par les tissus fibreux ; jamais de section du nerf ; jamais d'inclusion dans un cal. L'auteur a rassemblé une vingtaine de cas de cette complication rare des fractures de l'extrémité inférieure du radius ; considérations sur l'intervention utile. E. F.

Notes sur l'Electrodiagnostic. Réactions Electriques du Nerf dans les Paralysies Radiales traumatiques, par M. Chartier. *Bull. off. de la Soc. franç. d'Electrothérapie*, t. 27, nº 4, p. 97, novembre-décembre 1919.

Si l'excitation du nerf au-dessus de la lésion provoque une contraction alors que l'excitation du nerf au-dessous de la lésion n'en provoque point il faut rejeter le diagnostic de section pour admettre la compression. C'est ce que l'auteur énonce : conductibilité électrique du nerf conservée, excitabilité du nerf abolie signifie compression. La proposition ne peut d'ailleurs être retournée.

Quand un nerf se répare, son excitabilité et sa conductibilité reparaissent selon divers modes. Un premier mode de dissociation — retour de l'excitabilité électrique du nerf précédant le retour de la conductibilité — s'observe dans les restaurations survenant après les libérations de nerfs enserrés sans du tissu cicatriciel.

Le deuxième mode de dissociation — retour de la conductibilité électrique du nerf précédant le retour de l'excitabilité — s'observe en général dans les régénérations survenant après les sutures des nerfs sectionnés.

Sur 133 cas de Lésions traumatiques de guerre du Nerf Radial, par M. Piccione. *Rivista ital. di Neuropat., Psichiat. ed Elettroter.*, t. 13, fasc. 1 et 2, janvier et février 1920.

Le traitement des paralysies du radial doit être considéré au point de vue chirurgical et au point de vue physique. Le traitement chirurgical a été l'objet de maintes

discussions. Au début de la guerre chirurgiens et neurologistes étaient d'accord pour l'abstention ; les premiers cas opérés n'avaient rien donné de ce qu'on espérait. Mais après cette période d'incertitude les idées se sont modifiées et l'on a surtout pris en considération les faits cliniques et l'aspect du nerf lésé. Toutefois il n'existe pas encore de règles précises ; l'expérience a appris que des paralysies radiales traumatiques ont guéri sans intervention et que d'autres n'ont commencé à s'améliorer qu'après l'opération.

L'intervention précoce ne semble pas utile. Si, après un délai de quatre à six mois, la régénération du nerf ne s'annonce pas, l'intervention chirurgicale est nécessaire pour garer le blessé d'une paralysie certaine et incurable.

La physiothérapie a un rôle de premier ordre dans le traitement des blessures des nerfs. Elle n'agit pas directement sur le procesus de régénération, mais elle s'oppose à la dégénération des muscles paralysés, elle favorise la circulation et empêche les ankyloses ou les attitudes vicieuses de se produire. A ce triple but concourent le massage, la mobilisation, l'électrothérapie, les appareils.

La radiothérapie convient aux formes douloureuses. Les appareils de prothèse sont surtout destinés à rémédier aux attitudes vicieuses de la main, qui perturbent aussi la flexion des doigts ; les plus simples et les plus pratiques sont constitués par un soutien palmaire qui empêche la main de tomber. F. Deleni.

Sur un cas de Paralysie Radiale par Névrite Apoplectiforme, avec Hémorragies Cutanées dans le territoire du nerf et présence dans la circulation d'un B. pseudodiphtérique pathogène (hémorragique), par Guido Vernoni. *Chirurgia degli Organi di Movimento*, vol. 4, fasc. 1, février 1920.

Paralysie radiale récidivante à droite, chez une jeune fille ; au bout de quelques jours la paralysie était accompagnée d'une éruption purpurique de la face dorsale de la main et de l'avant-bras ; une opération pratiquée au cours de la seconde paralysie radiale et motivée par la résistance de celle-ci au traitement médical mit à jour une lésion hémorragique du nerf (de telles lésions sont très rares). L'examen du sang de la fillette, qui était en état de santé générale excellente, fit découvrir un bacille diphtéroïde, d'action hémorragipare chez les cobayes. F. Deleni.

Résultats éloignés de 39 Plaies du Nerf Radial opérées en 1915 et 1916, par Auvray. *Bulletins et Mémoires de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. 45, n° 28, p. 1281, 21 octobre 1919.

Résultats satisfaisants ; sur 31 opérés retrouvés à distance 22 étaient guéris ou très améliorés ; sutures et libérations ont donné à peu près la même proportion de succès (2/3) ; on ne saurait donc pratiquer l'anastomose tendineuse, pour remédier à la paralysie radiale, que très tardivement, quand toute chance de restauration nerveuse a disparu.

M. Wiart n'a pas pu obtenir d'aussi heureux résultats. Libérations, 25 % de succès; sutures, 20 % seulement.

M. Chevrier observe que trop souvent on se contente d'une libération quand il faudrait une suture, d'où échec. Les sutures, même tardives, ont des chances de réussir ; les interventions nerveuses paraissent devoir être réhabilitées

E. F.

Paralysie Radiale définitive. Anastomoses tendineuses suivant le procédé de Jones. Bon résultat fonctionnel, par MAUCLAIRE et MASSART. *Bull. et Mém. de la Sce. de Chirargie de Paris,* t. 45, nº 4, p. 197, 29 janvier 1919.

Il s'agit d'un soldat qui, en juillet 1918, a eu une grosse fracture par balle du bras avec perte de substance étendue du nerf radial. C'est il y a trois mois que fut faite une série d'anastomoses tendineuses suivant la technique de Jones, technique que l'on peut résumer ainsi. Le tendon du cubital inférieur est suturé sur les tendons extenseurs des trois derniers doigts, et le tendon du grand palmaire est fixé sur les tendons extenseurs du pouce et de l'index. De plus, à l'avant-bras, le tendon du rond pronateur est transplanté sur les tendons des deux radiaux.

Le résultat est ici que l'extension de la main est bonne. La flexion de la main est encore un peu limitée, mais il faut attendre encore quelque temps pour que les tendons extenseurs prêtent un peu. L'espoir de la réforme fait que ce blessé s'exerce peu maintenant, sans quoi la flexion de la main serait complète.

FEINDEL.

Anastomoses tendineuses pour remédier aux Paralysies Radiales définitives, partielles ou totales, par Pl. MAUCLAIRE. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris,* t. 45, nº 24, p. 1127-1134, 9 juillet 1919.

L'auteur résume les indications opératoires, la technique et les résultats de ces anastomoses tendineuses.

Sa conclusoin est que les anastomoses tendineuses sont très utiles dans les cas de paralysies définitives. Les résultats de cette opération orthopédique sont très bons si elle est pratiquée avant que les tendons extenseurs aient perdu leur élasticité par un allongement préalable trop prolongé et si la mobilité des articulations digitales est bien entretenue après l'opération. E. F.

MAUCLAIRE (P.). *Anastomoses tendineuses pour remédier aux Paralysies Radiales définitives, partielles et totales* (Presse méd., nº 51, p. 509, 11 sept. 1919).

BOECKEL (J.) (de Strasbourg). *Traitement de la Paralysie Radiale ancienne par les Anastomoses tendineuses* (XXVIIIe Congrès français de Chirurgie, Paris, 6-11 oct. 1919). — Description des techniques et exposé des résultats. — Discussion : MM. Mauclaire, Frœlich, Walther, Auvray.

ACHARD (H.-P.) et JARKOWSKI (J.). *La Transplantation Tendineuse comme Traitement de la Paralysie Radiale* (Progrès méd., nº 36, p. 387, 4 sept. 1920). — Opération sûre, résultats rapides. La dextérité ne revient pas normale, mais elle est bien supérieure à celle que peut donner un appareil.

COURTY (Louis). *Paralysie Radiale datant de trois mois, consécutive à un enclavement du Nerf Radial au niveau d'une fracture de l'humérus par balle ; libération ; réapparition immédiate de la motricité* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 47, nº 27, p. 1132, 26 oct. 1921). — Les mouvements des radiaux et des extenseurs ont réapparu de suite ; la sensibilité n'est revenue que plus tard, ce qui est contraire à la règle. Mention d'autres cas de récupération immédiate.

MAYRAC. *Prothèse de la Paralysie Radiale au centre d'appareillage de Toulouse* (Arch. de Méd. et de Pharmacie militaires, t. 74, nº 2, p. 199, fév. 1921). — Description d'un appareil. E. F.

Privat (Jean). *Prothèse fonctionnelle du Nerf Radial* (Presse médicale, n° 44, p. 439, 11 août 1919). — Examen des conditions auxquelles doit obéir un appareil pour rendre à la main un fonctionnement aussi voisin que possible de la normale.

Syndrome d'Irritation des dernières Racines postérieures cervicales et des premières Racines postérieures dorsales à la suite d'un Traumatisme de Guerre. Laminectomie. Guérison par G. Morone. *Soc. med. chir, di Pavia*, 25 juillet 1919. *Policlinico (sezione pratica)*, 2 novembre 1919, p. 1301.

Blessure perforante transversale de la nuque avec fracture de la septième vertèbre cervicale ; syndrome caractéristique d'irritation des racines postérieures depuis les deux C4 jusqu'à D1 à gauche et D2 à droite ; rien du côté des racines motrices ni de la moelle. Il y avait des douleurs intenses à la base du cou, dans l'hémithorax supérieur droit et dans les deux membres supérieurs ; causalgie des mains ; hyperesthésie des téguments, surtout à gauche :

Intervention 33 jours après la blessure ; fracture de la septième apophyse épineuse, éclatement de la lame gauche et de l'apophyse articulaire supérieure gauche de cette vertèbre. Les racines sensitives présentent dans leur portion intraméningée des lésions diverses (implantation de fines esquilles, caillots sanguins, dissociation de leurs faisceaux, à gauche ; à droite simple coloration rosée). On enlève les esquilles, les caillots, et on dégage les racines postérieures d'une gangue lâche de tissu conjonctif lâche. Suture de la dure-mère ; fermeture de la plaie qui guérit par première intention.

Guérison progressive des troubles nerveux sensitifs ; au bout de deux mois il n'y a plus que quelques paresthésies de la main gauche.

Le cas est intéressant par la limitation des effets du traumatisme aux seules racines postérieures ; encore celles-ci étaient-elles simplement irritées, point détruites.

F. Deleni.

Lefort (Alix) et Durand (René). *Tumeur kystique développée aux dépens d'une Racine rachidienne et ayant fusé dans le trou de conjugaison entre les 4e et 5e vertèbres lombaires sans déterminer de troubles fonctionnels* (Bull. de la Soc. anatomique, n° 4, p. 210, avril 1921). — L'intérêt de ce cas sans analogue dans la littérature médicale, c'est qu'il s'agit d'une tumeur kystique, vraisemblablement gliome d'une racine rachidienne qui, bien qu'ayant acquis un certain développement, n'a donné lieu à aucun trouble fonctionnel et a pu simuler une vraie méningocèle.

Marchand (L.). *Concrétions calcaires dans les Racines rachidiennes postérieures des vieillards* (Soc. anatomique, 18 nov. 1922). — M. Marchand a trouvé, dans les racines postérieures des vieillards, des concrétions calcaires semblables à celles que l'on rencontre dans les plexus choroïdes. Les grains calcaires sont situés à l'endroit où la racine se réunit au ganglion rachidien ; ils se forment dans des dilatations vasculaires ; les parois des vaisseaux peuvent également s'incruster. E. F.

Les Paralysies partielles de la Paroi Abdominale par Lésion traumatique des Nerfs Intercostaux ou Lombaires, par Henri Roger (de Marseille). *Paris médical*, an 9, n° 39, p. 239-243, 27 septembre 1919.

Les cinq cas de Walther démontrent que l'affection est loin d'être exceptionnelle ; le cas de H. Roger (section des 7e, 8e et 9e intercostaux gauches) est remarquable par la netteté de ses symptômes et l'absence de blessure abdominale. Il était par suite utile de présenter un travail d'ensemble sur les paralysies abdominales partielles par traumatisme nerveux.

L'auteur étudie les symptômes moteurs, sensitifs, réflexes, et les troubles des réactions électriques qui les caractérisent ; il décrit leurs types cliniques ; il envisage leur diagnostic et leur traitement. E. F.

La Paralysie associée unilatérale des Muscles Grand Droit et Grand Oblique de l'Abdomen, par André Barbé. *Progrès méd.*, n° 7, p. 27, 14 février 1920.

Cas de blessure ayant réalisé une véritable expérience ; la section des nerfs des grand droit et grand oblique a paralysé ces muscles, d'où le relâchement de la paroi abdominale sous la pression des anses intestinales. Rien que des troubles moteurs. Ce n'est que tardivement que le relâchement de la paroi amènerait des troubles digestifs. E. F.

Söderbergh (Gotthard). *Syndromes moteurs de l'Abdomen en présence de Zona intercostal. Onzième communication sur la Neurologie de la Paroi Abdominale* (Acta med. Scandinavica, t. 54, fasc. 2, p. 170, 1920). — Le plus souvent, dans les cas de zona intercostal, on constate des parésies réalisant l'un ou l'autre des trois syndromes abdominaux moteurs décrits par Söderbergh ; quant aux réflexes abdominaux, ils sont presque toujours normaux des deux côtés. E. F.

Anesthésie des Nerfs Splanchniques et des Plexus Mésentériques supérieur et inférieur en chirurgie abdominale, par Marc Roussel. *Presse méd.*, n° 1, p. 4, 3 janvier 1923.

Exposé de la technique avec figures.

L'anesthésie régionale des nerfs splanchniques, combinée à l'anesthésie locale de la paroi abdominale antérieure, permet de faire toutes les opérations portant sur l'estomac, le duodénum, le foie, les voies biliaires, le pancréas, le côlon transverse, l'intestin grêle.

Les opérations sur le rein, l'uretère, la rate, le côlon descendant, le caecum, l'anse sigmoïde exigent l'anesthésie combinée des nerfs splanchniques et du plexus mésentérique inférieur.

Quarella (Bruno). *Sur la dite Anesthésie des Splanchniques* (G. della R. Accad. di Med. di Torino, an 85, n° 5-6, p. 272, mai-juin 1922). — Technique et exposé de résultats personnels très satisfaisants. E. F.

Quarella (B.). *Sur la dite Anesthésie des Splanchniques* (Policlinico, sez. chir., t. 29, n° 11, p. 638, nov. 1922). — Revue critique et historique de cette méthode qui a donné des résultats brillants mais n'est pas exempte de dangers.

F. Deleni.

Cas de Paralysie Lombo-sacrée (traumatique), par G. B. Hassin, *Journal of the Americ. med. Association*, vol. 74, n° 2, p. 95, 10 janvier 1920.

Le malade (18 ans) présentait une atrophie flasque et une paralysie dégénératrice du membre inférieur gauche ; les principales branches du sciatique, le crural, l'obturateur étaient intéressés. La paralysie datait d'une chute faite à l'âge de 4 ans, jambes en abduction. La guérison (partielle) était survenue au bout de 9 mois ; mais depuis quelques années l'état s'était nettement aggravé. La paralysie motrice était accompagnée de troubles sensitifs légers et de troubles assez particuliers des réactions électriques. Pas de modifications du squelette, malgré la longue durée de la paralysie.

Thoma.

Lerrano (Armando). *Un cas de Névrite ascendante des Plexus sacro-lombaires à type apoplectiforme* (Giornale de Med. militaire, fasc. 4, 1920). — Il s'agit d'une de ces névrites apparaissant brusquement et qu'on prendrait facilement pour une affection spinale ; chez le malade elle se développa en quelques heures, trois ans après une blessure du pied qui avait suppuré et laissé après elle des paresthésies. Minutieux diagnostic aux fins médico-légales. F. Deleni.

Névralgies Coccygiennnes. Le Syndrome douloureux du Filum terminale et de la deuxième Paire Coccygienne, par M. Chartier. *Gaz. méd. du Centre*, 15 mars 1920.

Parmi les coccygodynies l'auteur dégage une névralgie qu'il rapporte au filum terminale Là sont incluses, sous l'enveloppe méningée, en compagnie des vaisseaux et du rudiment de l'épendyme, les deuxièmes racines coccygiennes susceptibles de devenir douloureuses sous l'influence de quelques processus pathologiques. La radiothérapie est rapidement efficace dans le traitement de la névralgie coccygienne de la deuxième paire. E. F.

Méralgie paresthésique (Maladie de Roth ou de Bernhardt) avec relation de cinq cas, trois étant survenus dans la même famille, par Hyman I. Goldstein. *American J. of. med. Sc.*, t.192, n° 5, p.720, novembre 1921.

Les six cas mentionnés concernent deux hommes, deux femmes, deux jeunes garçons ; 135 cas environ ont été publiés. L'étiologie de la méralgie paresthésique n'est pas précisée ; l'infection, la fatigue, les petits traumatismes répétés ont une influence sur l'apparition de la maladie. Le traitement dépend de la cause quand elle peut être discernée ; on prescrira le repos ; on évitera les petits chocs professionnels portant sur la cuisse, les marches fatigantes, le saut, la station debout prolongée. Bibliographie. Thoma.

Les Troubles Trophiques dans les Lésions du Nerf Tibial postérieur, par André Barbé. *Progrès méd.*, n° 37, p.397, 11 septembre 1920.

Huit observations. Le tibial postérieur est un nerf trophique par excellence du fait des fibres sympathiques qui lui sont accolées ; il y a escarres quand la section du nerf est incomplète et a épargné le sympathique.

Villamonte (L.). *Paralysie bilatérale du Nerf Tibial chez le Chien* (Rev. del Centro estud. de Agronomica y Veterinaria, Buenos Aires, n° 107, p. 22, juillet 1922. — Un cas spontané et un cas expérimental de vérification ; le chien paralysé des tibiaux s'affaisse sur ses métatarsiens (démarche plantigrade).

Walther. *Destruction du Nerf tibial postérieur par projectile de guerre. Réparation par la méthode de Nageotte. Disparition rapide des Troubles Trophiques* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie, t. 48, n° 23, p. 948, 28 juin 1922). — Au bout de deux mois les téguments de la plante du pied avaient repris leur souplesse et le mal perforant qui durait depuis deux ans était cicatrisé ; il faut insister sur les bons résultats que donnent les interventions, même tardives, dans les lésions des nerfs.

E. F.

Conditions étiologiques de trois mille six cents cas de Froidures des Pieds, par R. Mercier et Biscons. *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 82, n° 28, p. 80, 22 juillet 1919.

Conclusions : l'immobilité prolongée dans le froid humide constitue le meilleur mode de réalisation du syndrome des froidures des pieds.

Toutes les fois que les circonstances le permettront, il y aura intérêt, au point de vue de la conservation des effectifs, à assurer la relève des troupes dès le quatrième jour par le temps froid et dans un secteur humide. E. F.

Sur le Rôle de la Stase Veineuse dans la Production des Accidents de Gelure des Pieds, observés pendant la Guerre, par Dopten. *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 82, n° 29, p. 95, 29 juillet 1919.

La stase veineuse (compression par les bandes molletières) est particulièrement néfaste en ce qu'elle favorise la production de la gelure des pieds.

E. F.

Pachydermie Polynévritique consécutive à la Geluree des Pieds, par L. Marchand. *Encéphale*, t. 15, n° 4, p. 259, avril 1920.

Exemple de la gravité que peuvent prendre les accidents névritiques même quand les accidents aigus de la gelure ont paru légers. Il s'agit d'un soldat qui, après un séjour prolongé dans la boue froide, est atteint d'un œdème douloureux des deux pieds qui ne disparaît pas complètement dans la suite et qui se complique rapidement de phénomènes paralytiques, d'atrophies musculaires, de modifications des réflexes et des réactions électriques, de troubles trophiques cutanés qui permettent de porter le diagnostic de polynévrite.

Des altérations tégumentaires aussi prononcées que dans ce cas sont rares. Il est fréquent d'observer, dans les polynévrites des membres inférieurs, des altérations cutanées : glossy skin, sclérodermie, hyperkératose, pigmentations, trophœdème, mais on ne trouve signalée nulle part une pachydermie semblable à celle du sujet. On ne peut mieux comparer l'aspect de la peau qu'à celle de l'éléphant ; même coloration, même épaisseur, mêmes rugosités, même sécheresse. Il faut accorder à l'humidité et au froid prolongé une importance primordiale. Sous leur influence, les vaisseaux des pieds se sont d'abord contractés et la circulation veineuse se fit mal. Il en est résulté comme conséquence un œdème pâle douloureux. Sous cette influence à la fois mécanique et vasculaire, est apparue la névrite des filets cutanés, et sous-cutanés, et secondairement l'état dystrophique des téguments et les phénomènes de névrite profonde.

Les troubles sensitifs à disposition métamérique ont consisté en une analgésie avec conservation de la sensibilité tactile. Ils répondent à la description faite par Cottet d'abord sous le nom d'acrotrophydynie paresthésie des tranchées, puis sous celui de syndrome acroparesthésique a frigore. Les troubles de la sensibilité localisés aux extrémités consistent en une diminution, rarement une abolition de la sensibilité cutanée dans tous ses modes. E. F.

A propos d'un cas de Polynévrite Emétinique suivie de mort, par F. Soca. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, n° 12, p. 768, 12 mai 1922.

Cas de polynévrite, ayant pour origine une intoxication par l'émétine. Les phénomènes pathologiques se sont présentés entourés des circonstances habituelles de l'intoxication par l'émétine : on administre, pendant plusieurs jours, une quantité

d'émétine qui atteint ou dépasse à peine en sa totalité, 1 gramme. Puis on arrête les injections. Le malade s'en va guéri de sa dysenterie, et, au bout de quelques jours, il revient à la consultation accusant des phénomènes nouveaux et divers : impuissance musculaire, difficulté pour la marche, troubles cardiaques et troubles de la déglutition.

L'origine toxique du syndrome reconnue, il était aisé d'affirmer sa nature névritique. En effet il y a un grand nombre de phénomènes périphériques sans phénomènes d'origine centrale ; il y a des douleurs provoquées dans le tibial postérieur et dans tous les nerfs des membres inférieurs, ainsi que dans le cubital et dans les autres nerfs du bras et dans les masses musculaires des bras et des jambes. On constate enfin, surtout à gauche, une diminution de la force musculaire dans les bras et les jambes, cette diminution étant plus accentuée à l'extrémité qu'à la racine des membres. La sensibilité objective est diminuée surtout à l'extrémité des membres.

La symptomatologie se compose donc de phénomènes exclusivement périphériques d'une grande intensité et d'une netteté remarquable. Il y a en plus fréquence remarquable du pouls, qui bat jusqu'à 150 fois par minute, et une certaine anhélation cardiaque. Ce sont encore là des symptômes périphériques au premier chef ; c'est l'invasion de nerfs bulbaires par le processus de la névrite, ainsi que cela se voit souvent dans les polynévrites communes ; c'est la névrite du pneumogastrique qui s'ajoute à celle des nerfs des membres.

Après une amélioration considérable le malade meurt brusquement en présentant des phénomènes bulbaires. E. F.

Soca (F.). *Sur les Polynévrites Emétinique*). Annales de la Facultad de Medicina de Montevideo, t. 4, nº 1, p. 1, mars 1921). E. F.

Aguglia (Eugenio). *Choc électrique et Polynévrite Paludique* (Riv. ital. de Neuropat. Psich. ed. Elett., nº 8, p. 241, août 1920). — Il s'agit d'une femme qui présenta une paralysie des membres inférieurs après avoir été frappée d'un choc électrique. Fièvre élevée au troisième jour (accès paludéen) ; paralysie au quatrième jour (polynévrite paludique). On est trop porté à rendre l'hystérie responsable des paralysies consécutives aux chocs électriques.

Almeida Prado (A. de). *Sur une Polynévrite motrice* (Boletim da Soc. de Med. e Cir. de S. Paulo, t. 3, nº 2, p. 29, avril 1920). — Cas à début fébrile remarquable par la participation étendue des nerfs crâniens ; diplégie faciale, paralysie de la VIe paire, paralysie laryngée.

Coyon (Am.) et Debray (Jacques). *Polynévrite consécutive à une Dysenterie bacillaire à Shiga.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, p. 129, 19 janv. 1922). — Polynévrite diffuse sans systématisation ; les complications nerveuses de la dysenterie bacillaire ne sont pas très rares.

Farnell (J.) et Harrington (Arthur H.). *Entérite infectieuse aiguë avec Syndrome Polynévritique* (American Jnal of med. Sciences, vol. 160, nº 1, p. 152, juillet 1920). — Les auteurs rapportent un certain nombre de cas d'entérite aiguë, souvent mortelle, avec polynévrite ; une septicémie staphylococcique est la cause de cette complication.

Leite Filho (Sarmento). *A propos d'un cas de Polynévrite syphilitique* (Archivos Rio-grandenses de Medicina, an I, nº 1, p. 59, mars 1920). — Polynévrite chez une jeune femme ; la syphilis apparaissait comme la seule cause possible ; guérison par le traitement spécifique.

Marchal (René). *Un cas de Polynévrite post-sérique* (Arch. méd. Belges, t. 74, n° 12, p. 1124, déc. 1921). — Cas intéressant par son étiologie très spéciale et à localisation peu fréquente ; il fut consécutif à une injection de sérum antitétanique.

Obarrio (Juan M.). *Polynévrite avec Délire Onirique (Psychose de Korsakoff) et Cirrhose hépatique alcoolique chez un enfant de cinq ans* (Rev. de Criminologia, Psiquiat. y Med. leg., Buenos-Aires, t. 9, n° 53, p. 542, sept.-oct. 1922).

Wilson (George). *Le Diagnostic différentiel de la Polynévrite et des Etats qui la simulent, avec mention spéciale de la Névrite multiple consécutive à la Grippe et de l'Ataxie* (J. of the American med. Association, t. 80, n° 20, p. 1443, 19 mai 1923). — Deux cas de polynévrite grippale dans lesquels l'ataxie et la perte de la sensibilité profonde étaient extrêmement prononcées ; le diagnostic de tabes fut porté dans l'un des deux cas ; le cordon postérieur de la moelle était peut-être intéressé au même titre que les nerfs périphériques ; guérison rapide dans les deux cas.

Crouzon (O.). *Les Névrites professionnelles* (Monde méd., t. 33, p. 241, 15 avril 1923). — Description sommaire des névrites saturnines, mercurielles, arsénicales, phosphoriques, oxycarbonées, sulfocarbonées, hydrocarburées, chlorocarburées, éthyliques, etc. Il existe encore de grandes lacunes pour l'indemnisation des intoxications professionnelles et leurs suites nerveuses. E. F.

Sciatique Radiculaire avec Glycosurie Réflexe, Troubles Sympathiques chez un Tuberculeux. Autopsie. Kyste sur une Racine lombaire. Réflexes Radiculo-sympathiques, par L. Lortat-Jacob, *Progrès méd.*, n° 53, p. 611, 31 décembre 1921.

Sciatique radiculaire avec les caractères classiques ; anesthésie correspondant au territoire radiculaire, atrophie musculaire parallèle, abolition des réflexes patellaire et achilléen correspondants. Elle est apparue au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique fébrile. Les particularités à signaler sont l'intensité du syndrome radiculaire sensitivo-moteur ajouté à des crises de glycosurie et à des troubles sympathiques réflexes.

La vérification a été faite ; elle a révélé, outre les lésions cavitaires du poumon, l'existence d'une prolifération kystique translucide sur la racine correspondant aux troubles sensitifs observés. L'examen histologique ne permet pas de déceler les caractères typiques de la tuberculose dans cette petite néoplasie.

La glycosurie, sans autre signe de la série diabétique, était bien une glycosurie réflexe, analogue à celle qu'on obtient par l'irritation du bout central du sciatique. Il est probable que la petite néoplasie constatée sur la racine devait remplir ce rôle vulnérant, expliquant à la fois l'anesthésie radiculaire, l'atrophie musculaire, les crises douloureuses et la glycosurie.

Il est encore une série de troubles associés, qu'on ne rencontre habituellement pas dans les sciatiques, et qui étaient ici manifestes : rougeur livide du membre douloureux, modifications sudorales, température locale du membre, caractères causalgiques de la douleur, tremblement et soulèvement du membre malade ; tous ces symptômes relèvent d'une participation sympathique.

Ce syndrome radiculo-sympathique est très évident ; mais le fait ne paraît pas être fréquemment observé au cours des divers algies sciatiques où la participation sympathique est ordinairement muette. Ici le rôle du sympathique a été de singulièrement

renforcer la sensibilité du malade. Les douleurs atroces causalgiques et sa glycosurie témoignent d'une diffusion nerveuse considérable des sensations.

Le rôle des calmants, qui modifiaient la glycosurie parallèlement à la douleur et qui, leur effet épuisé, laissaient reparaître les crises douloureuses et la glycosurie, doit être également analysé ici. En effet, ce que la thérapeutique soulageait, c'étaient les accès douloureux ; mais toujours subsistaient les troubles vasomoteurs, les tremblements du membre et l'hyperesthésie diffuse. Tout se passait comme s'il y avait d'une manière constante, à côté des troubles sensitifs et moteurs graves du sciatique, un renforcement de la sensibilité.

On peut se demander si les lésions radiculaires n'ont pas déterminé un trouble des fonctions sympathiques qui expliquerait l'intensité des phénomènes sensitifs et vasomoteurs observés. E. F.

OUVRAGES REÇUS

Rendu (Robert), *Syncinésie palpébro-auriculaire dans la paralysie faciale.* Revue de Laryngologie, d'Oto et de Rhino. 31 décembre 1922.

Ricaldoni (A.), *La encefalitis epidemica, sus caracteres y desarrollo en la America del Sur.* Un volume in-8° de 113 pages, Mariño edit., Montevideo, 1923.

Riquier (Giuseppe Carlo), *Osservazioni sull'impiego degli arsenobenzoli nella terapia della neurosifilide.* Bullettino della Soc. méd., —chir. di Pavia, t. 35, fasc. 6, 1922.

Riquier (Giuseppe Carlo), *Sulla frequente positivita della prova di Fischer (reazione della fenilidrazina) nelle urine di soggetti trattati con dose terapeutiche di arsenobenzoli.* Bollettino della Soc. med.- chir. di Pavia, t. 35, fasc. 5, 1922.

Rizzo (Cristoforo), *La termolabilità degli anticorpi sifilitici nel liquido cefalo-rachidiano.* Cervello, t. 2, n° 3, 1923.

Roger (Henri) et Aymès (G.), *Diagnostic et traitement des sciatiques.* Maloine édit., Paris, 1923.

Romagna Manoia (A.), *I disturbi del sonno e loro cura.* Collana Manuali del « Policlinico » n° 11, L. Pozzi édit., Rome, 1923.

Rovere (Oresto della), *La simulazione della pazzia durante la guerra nei militari degenerati, deboli di mente, anormali osquilibrati, disarmonici e originali.* Annali de Manicomio interprovinciale L. Mandalari, 1922.

Roy (J. N.), *Un cas d'hémi-macroglossie congénitale avec troubles de l'appareil locomoteur du côté opposé à la lésion linguale.* Annales des maladies de l'Oreille, du Larynx, du Nez et du Pharynx, juillet 1923.

Salmon (A.), *Sul meccanismo genetico dei crampi professionali.* Quaderni di Psichiatria, an 10, 1923.

Salmon (Alberto), *Il meccanismo dei cosi detti riflessi di difesa.* Cervello, t. 2, n° 2, 1923.

Sauvineau (Ch.), *Vices de réfraction et affections lacrymales.* Clinique Ophtalmologique, n° 5, mai 1921.

Sauvineau (Ch.), *Origine et traitement étiologique des maladies des voies lacrymales (importance du larmoiement par hypersécrétion).* Clinique Ophtalmologique, 1922.

Stern (L.) et Gautier (R.), *Recherches sur le liquide céphalo-rachidien. I. Les rapports entre le liquide céphalo-rachidien et la circulation sanguine.* Archives internationales de Physiologie, t. 17, nº 2, p. 130, 30 novembre 1921.

Stern (L.) et Gautier (R.), *Recherches sur le liquide céphalo-rachidien. II. Les rapports entre le liquide céphalo-rachidien et les éléments nerveux de l'axe cérébro-spinal.* Archives internationales de Physiologie, t. 17, nº 4, p. 391, 5 mars 1922.

Stern (L.) et Gautier (R.), *Recherches sur le liquide céphalo-rachidien. III. Rapports entre le liquide céphalo-rachidien des espaces ventriculaires et celui des espaces sous-arachnoïdiens.* Archives internationales de Physiologie, t. 20, nº 4, p. 403, 31 mars 1923.

Tarozzi (G.), *Sulla patogenesi delle alterazioni istologiche dei centri nervosi nella encefalite così detta letargica (con demonstrazione di preparati).* Atti del V. Congresso della Soc. ital. di Neurologia, 19-21 oct. 1921. Rivista di Patologia nervosa e mentale, janvier-avril 1922.

Tarozzi (Giulio), *Reperto anatomico-istologico in un caso di sindrome di Parkinson postencefalitica.* Rivista sperimentale di Freniatria, t. 47, fasc. 1, 1923.

Tarozzi (Giulio), *Encefalite non suppurativa da crisipela traumatica del capo-Contributo casistico alla eziologia e patogenesi della E. n. S.* Pathologica, t. 15, nº 343, 1er mars 1923.

Tête (Charles), *De l'inutilité des amputations et des réamputations dans les névralgies rebelles des moignons.* Thèse de Lyon, Impr. du Centre, 1922.

Torrigliani (A.), *Sindrome ipofisaria da scheggia di bomba a mano nei seni sfenoidali e nella sella turcica.* XVIIIe Congresso della Soc. ital. di Laringologia, Otologia e Rinologia, 1921.

Variot (G.), *Les laits condensés et leur utilisation dans l'alimentation humaine.* Monographies techniques, nº 1, Éditions médicales, Paris 1922.

Vassal (Louis), *Contribution à l'étude de l'évolution clinique des affections de la queue de cheval.* Thèse de Strasbourg, 1923. Impr. alsacienne, 110 pages.

Vidoni (Giuseppe). *Valore e limiti dell endocrinologia nello studio del delinquente.* Frat. Bocca, édit., Turin 1923.

Vitali (Fabio). *Meningiti sifilitiche.* Estratto dal volume «Prelezione e Lezioni» scelte, anno 1921-1922, osp. civile di Venezia, tip. Emiliana, Venezia, 1923.

Le Gérant : **J. CAROUJAT.**

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie.

Tome I. N° 5 Mai 1924

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



NEUROLOGIE

I

SARCOME PÉRITHÉLIAL DE LA QUEUE DE CHEVAL AVEC XANTHOCHROMIE DE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN AU-DESSUS DE LA TUMEUR. LOCALISATION PAR LE LIPIODOL ABLATION CHIRURGICALE

PAR

Georges GUILLAIN, Th. ALAJOUANINE, P. MATHIEU
et I. BERTRAND.

Société de Neurologie de Paris (Séance du 3 avril 1924).

Nous rapportons l'observation d'une tumeur peu fréquente de la queue de cheval, un sarcome périthélial, observation qui nous a paru intéressante par sa symptomatologie générale, par la précision que l'injection de lipiodol apporta au diagnostic, par la constatation d'un liquide céphalo-rachidien xanthochromique au-dessus de la tumeur, par les résultats utiles de l'intervention opératoire.

*
* *

M. Henri P..., âgé de 19 ans, est venu au mois de novembre 1923 à la consultation de la Salpêtrière. Aucun antécédent important à mentionner, si ce n'est une chute sur le dos, il y a deux ans, d'une hauteur de 2 mètres, chute n'ayant d'ailleurs déterminé aucune impotence fonctionnelle. En août 1923, le malade a ressenti quelques douleurs au niveau de la partie inférieure du sacrum, douleurs provoquées surtout par la station assise, et quelques douleurs lombaires qui ont duré un mois et n'ont pas persisté.

A la fin du mois d'août 1923, douleurs sur le trajet du sciatique gauche, suffisamment intenses pour empêcher la station debout. Vers la fin de septembre, des douleurs analogues apparaissent du côté droit, le malade accuse aussi des douleurs spontanées au niveau du mollet, lesquelles

irradient vers la plante du pied. Vers le mois d'octobre, la jambe gauche faiblit, elle a tendance à fléchir durant la marche. A cette époque, le malade est gêné, au cours de la marche, par la faiblesse du membre inférieur gauche, par des douleurs bilatérales à type de sciatique, et enfin par des douleurs inguinales bilatérales d'apparition récente qui ne se produisent qu'à l'occasion de la marche.

A la fin du mois d'octobre surviennent des troubles sphinctériens. Le malade présente des périodes de constipation qui durent 3 à 4 jours suivies de débâcles, à ce moment il est incapable de retenir ses matières et les perd avant d'arriver aux cabinets. Il spécifie aussi que parfois, sans envies impérieuses, il perd ses matières presque sans s'en apercevoir et qu'ainsi il salit souvent ses effets.

Depuis les premiers jours de novembre, sans envie d'uriner, il perd souvent quelques gouttes d'urine ; en outre il est obligé d'exercer de grands efforts au début de la miction et d'attendre assez longtemps.

Il n'a plus d'érection ni d'éjaculation depuis le mois de septembre. Il a remarqué lui-même de l'hypoesthésie au niveau des organes génitaux et de l'anus.

Il convient d'ajouter qu'il a maigri de 3 kilogr. depuis deux mois. Voici le résultat de notre examen du 21 novembre 1923.

Aucune différence d'aspect des deux membres inférieurs. Démarche raide, à petits pas. Pas de déviation apparente du rachis.

Lorsque le malade ramasse un objet placé sur le sol, son attitude est caractéristique, il plie les genoux et la colonne vertébrale reste rigide. Cette rigidité de la partie inférieure de la colonne vertébrale se manifeste également dans les mouvements passifs d'extension, de flexion dorsale et latérale.

A la palpation et à la percussion, on ne réveille de douleurs qu'au niveau du sacrum et surtout des articulations sacro-iliaques sans que l'on puisse trouver une prédominance au niveau d'un point localisé.

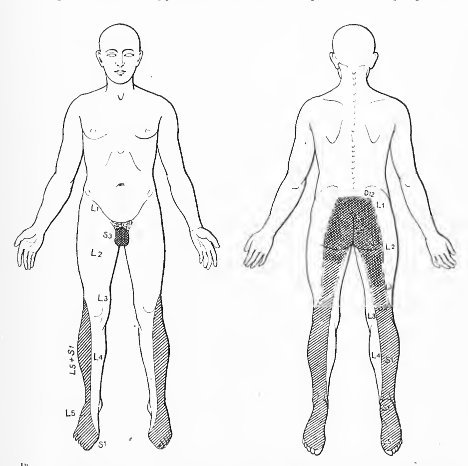
Signe de Lasègue positif des deux côtés. Points douloureux le long des deux sciatiques.

Les réflexes rotuliens existent des deux côtés, le rotulien droit paraît plus vif que le gauche. Le réflexe contro-latéral des adducteurs est provocable des deux côtés et mieux par la percussion des rotules que par celle des tendons rotuliens. Les réflexes achilléens et médio-plantaires sont abolis, mais en recherchant le réflexe médio-plantaire on détermine une contraction des muscles agissant dans le réflexe tibio-fémoral postérieur. Réflexes péronéo-fémoraux postérieurs abolis. Réflexes tibio-fémoraux postérieurs normaux, réflexe médio-pubien normal.

Les réflexes cutanés plantaires sont très faibles, mais amènent une ébauche de flexion des orteils ; les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux, les réflexes bulbo-caverneux et anal sont abolis.

Des troubles de la sensibilité sont constatables dans le domaine de S_1, S_2, S_3, S_4, S_5 (fig. 1 et 2).

Au tact (coton) hypoesthésie légère, mais certaine, au niveau des bourses, au niveau de la verge où elle semble plus nette surtout vers le gland. Hypoesthésie plus accentuée au niveau du périnée postérieur, anesthésie presque complète autour de l'anus. Les troubles de la sensibilité à la piqûre ont la même topographie que pour le tact. Une friction avec une pointe d'épingle montre une hypoesthésie sensiblement plus étendue que par les



Figures 1 et 2. — Topographie des troubles de la sensibilité tactile. Les doubles hachures correspondent à la zone d'anesthésie totale, les hachures simples à la zone d'anesthésie incomplète. Examen du 13 décembre 1923.

méthodes précédentes avec en même temps l'existence d'une bande légèrement hyperesthésique séparant les territoires où la sensibilité est normale de ceux où la sensibilité est troublée.

Les troubles de la sensibilité signalés dans les lignes précédentes se sont accentués en peu de jours et l'on a constaté alors des troubles de la sensibilité au niveau de la face postérieure de la fesse et de la cuisse droites dans le territoire de S_2 et S_3 à tous les modes (tact, douleur, froid et chaud), quelques troubles au niveau du mollet dans le domaine de S2 (tact et

friction). Du côté gauche quelques erreurs au niveau de S_2 et S_3, au tact seulement.

Le 28 novembre on remarque que, depuis quatre jours, la difficulté de la marche a beaucoup augmenté. Pied gauche ballant, diminution de la flexion et de l'extension du pied droit, diminution de la flexion de la jambe gauche, moindre de la jambe droite. La force segmentaire est également diminuée dans l'extension des cuisses, la rotation en dehors et en dedans de la hanche ; l'extension de la jambe et la flexion des cuisses sont bonnes. Il existe somme toute une diminution de la force segmentaire dans tout le domaine du sciatique. Les réflexes tibio-fémoraux postérieurs sont maintenant abolis.

Un examen électrique pratiqué le 6 décembre 1923 donne les résultats suivants.

Au membre inférieur gauche, pas de DR dans le quadriceps, mais légère hypoexcitabilité à la partie postérieure de la cuisse. DR partielle légère dans le biceps, pas de DR appréciable dans les demi-tendineux et demi-membraneux et dans les adducteurs. A la jambe, légère ébauche de DR dans le jambier antérieur ; le reste du territoire du sciatique poplité externe présente des réactions sensiblement normales. Dans le territoire du sciatique poplité interne tous les muscles présentent une DR partielle mais prononcée (lenteur très nette). Au pied, le pédieux ne présente pas de DR, les autres muscles du pied présentent une DR partielle très prononcée.

Au membre inférieur droit DR appréciable dans le biceps. A la jambe DR plus marquée qu'à gauche, en particulier dans le jambier antérieur ; les péroniers sont presque normaux. Au pied, les muscles plantaires présentent une DR presque totale.

Des radiographies de la colonne vertébrale faites par M. Puthomme ne montrent aucune lésion apparente du rachis. Ces constatations permettant, semblait-il, d'éliminer un mal de Pott auquel l'on pouvait penser, nous avons pratiqué une injection de lipiodol pour déceler la localisation d'une tumeur probable.

Une ponction lombaire faite entre L_1 et L_2 montre un liquide xanthochromique, contenant 1 gr. 25 d'albumine, 5 lymphocytes par millimètre cube, une réaction de Wassermann négative.

Une injection de 1 centimètre cube de lipiodol est pratiquée entre D_{12} et L_1, le malade resta quelques minutes en situation verticale, puis une radiographie fut pratiquée, le malade étant assis, elle montra un arrêt net du lipiodol entre L_3 et L_4 (fig. 3). Deux radiographies pratiquées 16 heures après l'injection, l'une en position assise, l'autre en position couchée, montrent le même arrêt ; le malade était resté en position verticale pendant deux heures avant les dernières radiographies.

Le malade est opéré le 15 décembre 1923 par M. Petit Dutaillis dans le service du Professeur Gosset. Anesthésie à l'éther. Ayant repéré radioscopiquement sur la peau la limite inférieure de l'ombre du lipiodol, on prend ce repère pour milieu de l'incision. Incision médiane de 10 cm. Ablation des apophyses épineuses de la troisième et quatrième lombaire, ablation

des lames correspondantes, ablation des ligaments jaunes. La dure-mère bat, on ponctionne celle-ci à la partie supérieure de la brèche en zone présumée saine. Incision de la dure-mère de haut en bas. A l'intervalle de L^3 L_4 on constate qu'une racine tend à faire hernie au dehors ; on continue à inciser prudemment vers le bas en respectant cette racine, ce qui n'est pas sans difficulté. On aperçoit bientôt une masse rouge violacée qui comble la lumière du sac dure-mérien et à la surface de laquelle rampe la racine précitée. Cette masse répond exactement à L_4. On dégage à l'aide d'un crochet mousse la racine en question qui adhère à la masse rougeâtre ; il s'agit évidemment d'une tumeur. A l'aide d'une spatule mousse, on parvient à dégager son pôle supérieur, puis sa face profonde, enfin à extérioriser complètement la tumeur. Celle-ci est ovoïde, du volume d'une cerise ; quelques débris paraissent subsister dans la profondeur parmi les racines de la queue de cheval que l'on aperçoit alors ; on enlève prudemment ceux-ci aussi complètement que possible sans avoir la certitude toutefois que l'ablation soit totale. Fermeture de la dure-mère par un surjet à la soie fine. Trois catguts prennent en masse les muscles, des soies superficielles assurent leur coaptation. Durée de l'opération 2 h. 20. Suites opératoires normales.

Examen histologique de la tumeur. — Les fragments néoplasiques extirpés au cours de l'intervention ne dépassent pas le volume d'une cerise. Leur couleur est rouge violacée, leur surface est très irrégulière, leur consistance molle. On a l'impression pour quelques fragments que ce sont de simples caillots sanguins, formés au cours de l'opération, et retirés pêle-mêle avec les débris néoplasiques. Il n'en est rien, comme le montre la suite de l'examen histologique.

Les divers fragments du néoplasme ont été fixés immédiatement dans le liquide de Bouin, ultérieurement inclus dans la paraffine et débités en fines coupes de 5 μ d'épaisseur.

Après coloration à l'hématéine-éosine-safran, on reconnaît qu'il s'agit d'une tumeur vasculo-conjonctive, dont les divers éléments sont nettement orientés autour des vaisseaux; cette tumeur est un *sarcome périthélial*, un *périthéliome* (fig. 4 et 5).

Les cellules néoplasiques, irrégulièrement ovoïdes quand elles sont libres, se déforment par pression réciproque au contact immédiat des vaisseaux. Leur noyau est peu riche en éléments chromatiques, néanmoins on y retrouve constamment un nucléole très net, quelquefois même dédoublé. Les noyaux irrégulièrement ovoïdes ne prennent jamais les lobulations, les déformations si communes dans certaines tumeurs malignes.

Il semble que la tunique adventitielle du vaisseau ait été le point de départ du néoplasme. L'endothélium est généralement d'une extrême régularité, le calibre de la lumière n'est en aucun cas réduit.

Il n'est pas un seul vaisseau du néoplasme qui ne présente un aspect analogue, une gaine embryonnaire identique. On ne retrouve pas le pédicule d'insertion au niveau de la tunique vasculaire, ainsi que cela s'observe fréquemment dans les périthéliomes de la surrénale ou du corpuscule

carotidien ; les éléments sarcomateux conservent ici leur disposition concentrique périvasculaire et semblent constituer une simple hyperplasie de la tunique adventitielle.

La plupart des vaisseaux sont écartés les uns des autres par une nappe sanguine uniforme. Certaines cellules néoplasiques quittent leur support vasculaire, essaimant dans les zones hémorragiques.

On pourrait considérer qu'il s'agit dans le cas présent d'un simple aspect pseudo-périthélial dû à la dégénération de zones mal irriguées et à la dissociation ultérieure de ces zones nécrotiques par une hémorragie interstitielle. Il n'en est rien ; il n'existe ici aucune trace de dégénération ; les noyaux, le protoplasma ne révèlent à aucun moment un signe de cytolyse. L'aspect périthélial semble être primitif.

En d'autres points, beaucoup moins fréquents que les précédents, la tumeur devient plus dense, les hémorragies interstitielles disparaissent. On se trouve alors en présence d'un sarcome lymphoblastique banal sans topographie périthéliale.

En résumé, il s'agit d'une tumeur conjonctivo-vasculaire, d'un sarcome périthélial, tumeur diffuse, très vasculaire et fortement dissociée par de multiples hémorragies interstitielles.

Ce périthéliome, par son origine vasculaire, par sa diffusion, par son pouvoir d'infiltration et d'envahissement, est une tumeur maligne, ne présentant aucune analogie avec le fibrogliome pédiculé radiculaire, cause fréquente de compression médullaire.

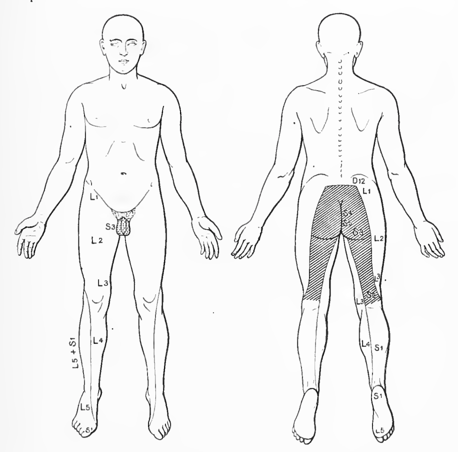
Nous avons examiné récemment ce malade, et voici l'état actuel au 28 mars 1924. Depuis l'intervention s'est produite une amélioration progressive qui s'est surtout manifestée depuis un mois. Cette amélioration qui, dès l'intervention, avait porté sur les phénomènes douloureux qui disparurent aussitôt, porte maintenant sur la motilité qui se restaure lentement. Depuis un mois, les mouvements de flexion de la cuisse sont normaux et les mouvements de flexion et d'extension du pied sur la jambe se font de mieux en mieux. La force musculaire est encore assez restreinte et si l'on s'oppose au mouvement le sujet ne peut l'effectuer. L'atrophie des masses musculaires de la jambe est encore très marquée.

Les réflexes péronéo-fémoral postérieur, achilléen et médio-plantaire sont encore abolis.

La sensibilité est encore troublée dans le domaine sacré, mais il existe une régression de l'anesthésie qui, de face, se cantonne aux bourses et au gland (au niveau du fourreau de la verge les sensations fortes sont perçues), et qui, en arrière, ne déborde pas la bande radiculaire de S_2, s'arrêtant au creux poplité (fig. 6 et 7).

Les troubles sphinctériens persistent, mais, au cours des lavages de la vessie pratiqués régulièrement, le malade a, depuis 15 jours, la sensation du remplissage de sa vessie, il peut uriner en poussant, mais par contre continue à ne pas sentir les mictions involontaires.

L'état général est excellent. Le malade a eu 5 séances de radiothérapie profonde, il est massé régulièrement et est en cours de traitement électrique.



Figures 6 et 7. — Topographie des troubles de la sensibilité tactile, deux mois après l'intervention. Les hachures correspondent à la zone d'anesthésie, le pointillé à la zone d'hypoesthésie. Examen du 28 mars 1924.

*
* *

L'observation très complète d'une tumeur de la queue de cheval, que nous venons de rapporter, nous paraît intéressante à différents points de vue.

I. Cette tumeur de la queue de cheval a évolué d'une façon anormalement rapide, puisque, en l'espace de trois mois, s'est constitué le tableau progressif et caractéristique du syndrome de la queue de cheval avec les troubles de la motilité, des réflexes, de la sensibilité, des sphincters, des fonctions génitales.

II. — Survenant chez un jeune homme de 19 ans, âge relativement jeune,

les phénomènes douloureux, la rigidité de la colonne vertébrale pouvaient laisser supposer l'existence d'un mal de Pott, et telle fut cliniquement notre impression première. La radiographie n'a montré aucune lésion apparente du rachis. Il convient d'ajouter que l'injection de lipiodol a été extrêmement précieuse dans ce cas pour fixer la hauteur de la lésion ; l'intervention chirurgicale a été ainsi facilitée, la tumeur fut trouvée à l'endroit exact de l'arrêt du lipiodol.

III. — Nous attirons tout spécialement l'attention sur ce fait que la ponction lombaire pratiquée au-dessus de la tumeur a montré un liquide céphalo-rachidien xanthochromique, hyperalbumineux. Au-dessus des tumeurs comprimant la moelle les auteurs ont constaté souvent l'hyperalbuminose, mais la xanthochromie avec ou sans coagulation massive est considérée comme indiquant une compression sus-jacente. Harvey Cushing et James B. Ayer (1) ont rapporté récemment 5 cas de tumeurs de la queue de cheval où le liquide céphalo-rachidien était xanthochromique et hyperalbumineux au-dessus de la tumeur et, dans deux de ces cas, à cause de cette constatation, la laminectomie fut pratiquée à tort trop haut. E. M. Hammes (2) a observé un fait semblable dans une tumeur de la queue de cheval ; au cours de l'opération un liquide xanthochromique s'écoula au-dessus et au-dessous de la tumeur ; cet auteur pense que dans son cas le blocage n'était pas complet. Il nous paraît, comme à Cushing, que la xanthochromie constatée dans le liquide céphalo-rachidien au-dessus de la tumeur n'est pas due, comme dans les cas habituels du syndrome de Froin dans les compressions médullaires, à l'existence d'une cavité close, mais à une transsudation hématique à la surface supérieure de la tumeur ; le caractère hémorragique du périthéliome observé dans notre cas justifie très bien cette interprétation ; il est possible d'ailleurs que la transsudation, comme le suppose Ayer, provienne aussi des veines dilatées du canal spinal. Cette notion de la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien au-dessus d'une tumeur de la queue de cheval, comme dans les cas de Cushing et Ayer et dans le nôtre, est très importante à connaître pour éviter des erreurs de localisation de la tumeur.

IV. — La nature histologique de la tumeur observée chez notre malade est très spéciale. Il s'agit d'une tumeur conjonctivo-vasculaire, d'un sarcome périthélial, tumeur diffuse, très vasculaire et fortement dissociée par de multiples hémorragies interstitielles. Ce périthéliome, par son origine vasculaire, par sa diffusion, par son pouvoir d'infiltration et d'envahissement, est une tumeur maligne, ne présentant aucune analogie avec le fibrogliome pédiculé radiculaire, cause fréquente de compression médullaire.

(1) HARVEY CUSHING et JAMES B. AYER. Xanthochromia and increased protein in the spinal fluid above tumors of the cauda equina. *Archives of Neurology and Psychiatry*, août 1923, p. 167.
(2) E. M. HAMMES. A tumor of the Cauda equina with the Froin syndrome. *Archives of Neurology and Psychiatry*, janvier 1924, p. 82.

G. Guillain, Th. Alajouanine,
P. Mathieu et I. Bertrand.

PLANCHE I



Figure 3. — On voit sur cette figure l'arrêt du lipiodol entre L[illegible] et L_4.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS.

G. Guillain, Th. Alajouanine,
P. Mathieu et I. Bertrand.

PLANCHE II.

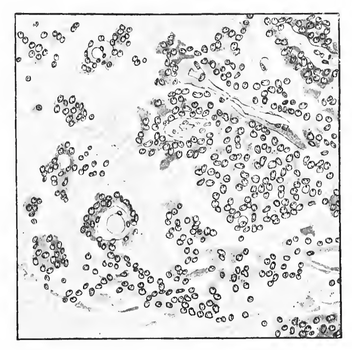


Figure 1. — Sarcome périthélial de la queue de cheval. (Vue d'ensemble).

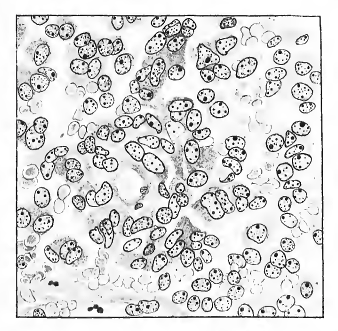


Figure 5. Sarcome périthélial de la queue de cheval. Cellules disposées autour d'un vaisseau central, essaimant dans la nappe hémorragique interstitielle.

MASSON ET CIE, EDITEURS.

II

SYRINGOMYÉLIE CHEZ LE FRÈRE ET LA SŒUR

PAR

J.-A. BARRÉ ET L. REYS
(de Strasbourg).

Société de Neurologie de Paris (Séance du 7 juin 1924).

La syringomyélie fait partie du groupe des affections qui peuvent être familiales ou héréditaires ; mais contrairement à ce qui a lieu pour beaubeaucoup des types nosographiques qui constituent l'important chapitre des maladies nerveuses héréditaires ou familiales, ce n'est qu'exceptionnellement que la syringomyélie se comporte comme une maladie familiale ; c'est presque toujours un cas isolé dans une famille qu'on a l'occasion d'observer.

La littérature médicale, française et étrangère, sur la syringomyélie héréditaire, ou sur la syringomyélie familiale, comporte un assez petit nombre d'exemples pour que nous ayons cru utile de publier celui que nous avons eu l'occasion d'observer et qui est réellement très typique.

Nous profiterons de cette occasion pour donner la bibliographie relative à cette question ; nous l'avons trouvée dans le livre tout récent de Bauer « sur la Disposition constitutionnelle aux maladies internes » (1).

Voici l'histoire de nos deux malades :

Observation I. — Eugène D..., 26 ans, serrurier.

D... n'a jamais été malade dans sa jeunesse.

En 1913, il se fit une fracture de l'olécrane gauche, avec disjonction des fragments qui durent être suturés, mais qui se séparèrent de nouveau.

En 1914, il ressentit des douleurs sourdes dans le bras gauche, au coude et au poignet, et souvent aussi à l'épaule ; ces douleurs étaient constantes et caractérisées par une sensation très pénible de lourdeur du bras. Elles étaient accompagnées de troubles vasomoteurs ; la région du coude était « froide comme de la glace », tandis que les régions sus et sous-jacentes étaient chaudes.

En 1916, pendant la guerre, il fit une chute d'un échafaudage, tomba sur le côté gauche, et demeura pendant quelques heures sans connaissance. Il aurait eu à ce moment une rupture de la rate (?). Il dut rester couché pendant plusieurs semaines, car *il était paralysé ; il ne pouvait faire aucun mouvement et devait être alimenté.*

1. Bauer : Konstitutionelle disposition zu Inneren und Nervenkrankheiten. Fischer, éditeur, Berlin.

A partir de cet accident on remarqua que la poitrine était déjà difforme et que le côté gauche était plus aplati. Des applications de diathermie qu'on lui fit à ce moment pour les douleurs du côté gauche furent suivies d'une brûlure profonde à la région lombaire mesurant 6×4 cm. sans qu'il s'en soit aperçu. Il en résulta une plaie, qui mit longtemps à se fermer et qui était indolore. Il guérit de l'accident et retourna au front quelques mois après.

En 1917-1918, il commença d'avoir des « rhumatismes » dans la hanche gauche ; douleurs violentes, nocturnes, qui se faisaient en forme d'éclairs, uniquement localisées à la face externe de la racine du membre inférieur. Elles survenaient par crises environ toutes les 3 semaines, aussi bien en hiver qu'en été, et duraient alors un à deux jours.

Depuis l'armistice, *les douleurs dans le bras gauche*, qui ne l'avaient jamais quitté, ont augmenté d'intensité.

En pratiquant son métier de serrurier, il s'est souvent étonné depuis la guerre, de pouvoir tenir de la main gauche des objets plus chauds que de la main droite. Souvent il se brûla à la main gauche sans s'en apercevoir. Quand il lui arrivait de se couper à cette main il ne ressentait jamais aucune douleur. Par contre il souffrit beaucoup d'une brûlure légère que lui avaient faite des vapeurs chaudes sur la moitié droite de la poitrine.

Dans les extrémités inférieures, à part les douleurs décrites ci-dessus, il n'a jamais ressenti rien de particulier. Il est très bon marcheur et n'a jamais eu de troubles de la marche. Il n'a pas eu non plus de troubles sphinctériens.

Le 23 *octobre* 1922, on lui fit une application de sacs de sable chaud pendant une heure et demie à la face externe de la cuisse gauche, où il souffrait de ses douleurs fulgurantes. A la fin de la séance, il constata qu'il portait une brûlure de 10-12 cm., absolument indolore, et qui par la suite suppura beaucoup. Cette application n'avait eu aucune influence sur les douleurs fulgurantes ; au contraire, elles devinrent plus vives et continues, et c'est à cause d'elles qu'on nous adressa le malade.

Examen à l'entrée :

Il s'agit d'un homme en très bon état de nutrition et de musculature bien développée. Au niveau de la face externe de la cuisse gauche et à la région lombaire inférieure gauche on voit 2 vastes cicatrices, bien guéries.

La force musculaire est parfaitement conservée aux membres supérieurs et inférieurs pour tous les mouvements ; au dynamomètre il fait 49 kilogr., aux 2 mains.

Pas d'atrophie au membre supérieur droit. A la main gauche il existe une très légère *atrophie de l'adducteur* ; aucune atrophie des petits muscles de la main. Aucune atrophie non plus aux membres inférieurs.

Les réflexes : aux membres *supérieurs* :

Le réflexe antibrachial est aboli à droite et à gauche.

Le réflexe cubito-pronateur est aboli à gauche ; il existe d'une manière constante, mais faiblement à droite.

Le réflexe tricipital est aboli à gauche, il est très faible à droite.

Le réflexe fléchisseur des doigts est aboli des 2 côtés.

Aux membres *inférieurs* :

Le réflexe rotulien existe à gauche ; mais il est très peu net à droite et ne s'obtient que par la manœuvre de Jendrassick.

Les réflexes achilléens et médio-plantaires existent nettement des 2 côtés.

Les réflexes péronéo-fémoraux postérieurs existent également des 2 côtés.

Les réflexes cutanés : crémastériens, abdomino-crural, abdominaux sont abolis à gauche, normaux à droite.

Le réflexe cutané plantaire se fait des deux côtés en flexion franche des orteils.

La colonne vertébrale (voir fig. 1 et 2) montre une forte scoliose dorsale avec concavité droite, absolument irréductible. La radiographie de la colonne précise cette déformation, mais ne montre aucune altération des corps vertébraux. L'omoplate gauche est légèrement décollée du thorax.

Le côté gauche du thorax est aplati.

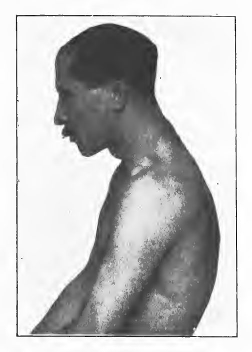


Fig. 1. — Eugène D..., vu de profil.

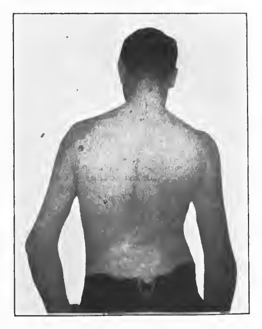


Figure 2. — Eugène D..., vu de dos. La scoliose est bien visible, et l'on observe à la région lombaire gauche la trace de l'une des brûlures indolores.

Sensibilité : La sensibilité tactile superficielle est conservée sur toutes les parties du corps, mais la sensibilité douloureuse et la sensibilité thermique sont fortement altérées sur un vaste territoire. (Voir schéma, fig. 3.)

Les zones où se trouvent des hachures croisées sont des territoires où l'anesthésie douloureuse et thermique est totale. Ces troubles sont surtout accusés au flanc gauche et au bras gauche, et surtout à l'avant-bras et à la partie supérieure de l'épaule.

D'une façon générale on peut dire que la thermo-anesthésie s'étend sur toute la moitié gauche du corps, mais à des degrés différents suivant les places considérées.

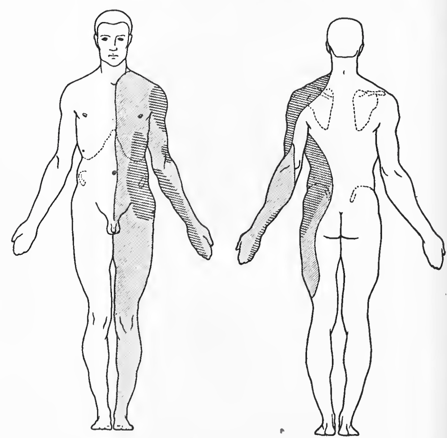


Figure 3. — Schéma des troubles de la sensibilité. — Les hachures simples indiquent les zones où il y a thermo analgésie incomplète ; les hachures croisées celles où la thermo-analgésie est totale.

A la face :

La sensibilité est parfaitement conservée sous tous les modes.

La fente palpébrale gauche est un peu plus étroite que la droite.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à la convergence. Il n'y a aucune différence de température entre les deux côtés de la face.

Il existe un nystagmus fin et léger dans les regards de latéralité vers la gauche et vers la droite (plus accusé vers la droite) ; il est constant et régulier.

La ponction lombaire donna un liquide absolument normal, contenant 1,4 leucocytes, et 0,25 centigrammes d'albumine. Il s'écoula sous une pression de 66 en position verticale, mesurée à l'appareil de Claude, pression qui tomba à 54 après prélèvement de 15 cm³. La réaction de B.-W. fut négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Observation 2. — Marie D...., 28 ans, servante, sœur aînée du précédent, n'a jamais été malade dans sa jeunesse.

En 1918, elle eut *des crevasses et des gerçures aux doigts* de la main droite et à la face palmaire des interlignes articulaires de la première et de la deuxième phalange de tous les doigts ; elles étaient particulièrement profondes au médius ; une autre s'était produite sur la paume de la main, au niveau du thénar.

Elles étaient très douloureuses et durèrent longtemps. Elles guérirent en laissant de grosses cicatrices, dures, craquelées, qui l'empêchèrent d'ouvrir les doigts : elle était obligée de les tenir en demi-flexion sur la main.

Tous les ans, en hiver, quand elle travaillait dans l'eau, les gerçures s'ouvraient à nouveau.



Figure 4. — Main de la malade. — L'atrophie des interosseux est très marquée.

Ces troubles furent pendant 3 ans les seules manifestations dont la malade eut à se plaindre. En 1921-1922, seulement, elle remarqua que le pouce ne se mouvait plus aussi bien que les autres doigts et qu'elle n'avait plus autant de force dans celui-là qu'auparavant. Puis, peu à peu les autres doigts commencèrent à devenir faibles. Tous ces phénomènes (gerçures anormales et parésie) étaient uniquement localisés à gauche, et à la main.

Aux avant-bras et aux bras elle ne remarqua rien de particulier, ni aux membres inférieurs.

Il lui arriva quelquefois de se brûler les doigts au foyer, sans qu'elle s'en aperçût au moment même ; quelques instants après la brûlure elle remarquait alors une rougeur qui se soulevait en une cloche, et à partir de ce moment elle avait de vives douleurs à l'endroit de la brûlure.

Vers 1922, les troubles parétiques de la main droite s'aggravèrent et *l'atrophie des petits muscles de la main* devint de plus en plus marquée. C'est à cause de ce phénomène que la malade nous fut envoyée. Elle n'a jamais eu aucune douleur spontanée, ni aucun trouble urinaire.

État à l'entrée à la clinique : Marie D... a un aspect robuste ; elle ne se plaint d'aucun trouble des membres inférieurs, mais de faiblesse des mains.

Il existe une *atrophie type Aran-Duchenne* très prononcée à droite avec fonte presque complète des muscles interosseux de l'hypothénar.

A gauche cette atrophie est moins prononcée ; elle consiste en un léger aplatissement de l'éminence thénar, avec atrophie du 1er interosseux, et une légère diminution de volume de l'hypothénar ; il n'y a pas d'atrophie des bras ni des épaules.

Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux présentent l'état suivant :

Le réflexe antibrachial est très faible à droite ; à gauche il est un peu plus net.

Le réflexe cubito-pronateur est aboli des 2 côtés.

Le réflexe tricipital est aboli à droite et à gauche et présente le phénomène de l'inversion (flexion du coude).



Figure 5. — Marie D... La scoliose est accentuée et l'omoplate gauche saillante.

Le réflexe antérieur du poignet est aboli des 2 côtés.

Aux membres inférieurs le réflexe rotulien est polycinétique des 2 côtés ; un peu plus à droite ; on obtient un clonus de la rotule surtout net à droite, la rotule droite est fixe et immobile ; à gauche elle est mobile.

Il existe du clonus du pied droit.

Le réflexe cutané plantaire est très faible à droite et aboli à gauche. On ne provoque pas d'extension du gros orteil.

Les réflexes cutanés abdominaux existent.

La manœuvre de la jambe est positive à droite, négative à gauche.

La colonne vertébrale (voir figure 5) présente une forte cypho-scoliose de la région dorsale supérieure à convexité droite ; il existe en plus une déformation importante de la cage thoracique, et une scoliose compensatrice à gauche au niveau de la région dorso-lombaire, accompagnée d'une lordose accusée de cette région.

Sensibilité : (voir figure 6).

Les sensibilités superficielles tactiles sont partout conservées.

Pour la sensibilité *douloureuse* on note une très forte diminution qui va jusqu'à l'abolition sur la moitié droite de *la face et du cou*, à l'épaule droite et sur tout le membre supérieur droit.

A gauche il existe une thermo-anesthésie presque complète sur tout le membre supérieur à partir de l'épaule. La face gauche est normale.

La sensibilité profonde est normale.

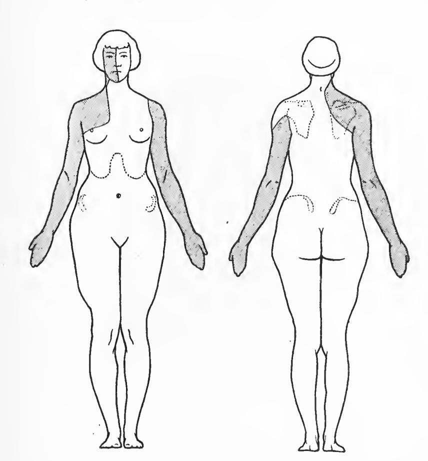


Figure 6. — Marie D... Schéma de la répartition de la thermo-analgésie.

A la face ; en plus de la dissociation thermo-analgésique notée plus haut, on n'observe aucun trouble de la motilité faciale, mais une hyperthermie légère de la moitié droite, et les autres éléments d'un syndrome de Claude-Bernard-Horner typique avec myosis net (v. figure 7).

La motilité oculaire est bonne ; on observe *du nystagmus* spontané giratoire vers la droite dans le regard de face. Dans le regard vers la gauche et vers la droite il existe un nystagmus rotatoire vers la droite très violent et très ample. Ce nystagmus qui se fait obstinément dans une même direction nous a paru digne d'être noté.

Dans l'épreuve de Romberg : fortes oscillations dans tous les sens, déviation des bras à gauche, dans l'épreuve des bras tendus.

Il n'existe aucune paralysie faciale.

La motilité du voile du palais est normale.

La sensibilité velo-pharyngo-palatine est troublée des 2 côtés. Les réflexes palatins et pharyngiens sont abolis des 2 côtés.

Le réflexe massétérien est aboli.

Aucun signe cérébelleux aux membres supérieurs et inférieurs.

La ponction lombaire donna un liquide normal, contenant 0,2 lymphocyte, et 0,22 centigrammes d'albumine. La pression était de 40 c., en position verticale, au début de l'écoulement, et de 26 c. après extraction de 12 cm.

La réaction de B.-W. fut négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.



Figure 7. — Marie D. .
Syndrome de Cl. Bernard-Horner à droite.

Telles sont les deux observations.

On peut les résumer en quelques lignes :

Le frère, après avoir souffert de douleurs vives dans les membres gauches, remarque que sa sensibilité à la chaleur et à la douleur est très atténuée de ce côté et se brûle plusieurs fois sans s'en apercevoir et sans en souffrir : thermoanesthésie de la plus grande partie de la moitié gauche du thorax et des membres; très légère atrophie localisée de l'éminence thénar gauche; abolition de presque tous les réflexes tendineux du membre supérieur gauche, et diminution de la plupart des réflexes du membre supérieur droit.

Plusieurs réflexes cutanés sont abolis. Aucun signe net d'altération des faisceaux pyramidaux.

Cypho-scoliose dorsale accentuée et déformation à l'hémithorax gauche.

La sœur, après avoir observé des crevasses singulières à la main droite, remarque que le pouce puis les autres doigts de la même main droite

deviennent faibles et que les muscles maigrissent ; elle se brûle souvent sans le sentir immédiatement.

A l'examen on trouve une atrophie type Aran-Duchenne bilatérale à prédominance droite, avec abolition de la plupart des réflexes tendineux des deux membres supérieurs et thermo-anesthésie sur ces deux membres, sur le cou et la moitié droite de la face.

Syndrome de Cl. Bernard-Horner à droite et enfin cypho-scoliose dorsale.

Ces deux sujets sont venus par hasard nous consulter l'un après l'autre et pour des motifs différents : le frère pour des douleurs, la sœur pour une faiblesse de la main droite.

Le diagnostic qu'il convient de porter pour eux ne nous paraît pas pouvoir être mis en discussion ; et il semble bien qu'il s'agisse ici de syringomyélie primitive, c'est-à-dire non associée à une autre maladie de la moelle, et nullement en rapport avec une hématomyélie à laquelle le traumatisme intercurrent subi par le frère pourrait faire songer un instant.

Dans ces conditions, nous sommes portés à penser qu'il s'agit ou d'un gliome intramédullaire en voie d'évolution ou d'un élargissement anormal du canal de l'épendyme ; ces deux causes étant liées à une malformation congénitale.

Nous avons naturellement cherché dans les antécédents familiaux si de pareils troubles avaient déjà été notés, mais notre enquête a été négative. Nous ne pouvons donc dire qu'il s'agit d'une affection héréditaire, mais nous sommes autorisés à parler d'une *syringomyélie familiale* très probablement *congénitale*. Les deux malades sont les seuls enfants, et n'eurent ni frère ni sœur.

Cette double observation enrichira la documentation classique sur cette question ; nous la reproduisons telle que la fournit Bauer, en ajoutant que le dernier cas publié, à notre connaissance, remonte à 1916, et nous vient de Redlich.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bruns. O. *Neurol. Centralbl*, 1903. S. 599. *Med. Klin.*, 1914, S. 1093.
2. Clarke und Groves. *Brit. med. Journal*, 1909 ; II ; S. 757.
3. Dufour. De l'origine congénitale de certaines syringomyélies. *R. N.*, 1898, p. 62.
4. Finzi A. Uber die Esrcheinungen abnormer Körperverfassung bei Syringomyelie. *Zeitschr., f. angew. Anat. u Konts.* III, 281 et *Riforma med.*, 36, n° 8, 199, 1920.
5. Goldmlatt H. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1910, n° 33, S. 1523.
6. Karplus J. P. Zur Kentniss der Variabilität u. Vererbung am Zentralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere. F. Deutike, 1907. Syringomyélie. Valer u. Sohn. *Med. Klin*, 1915, p. 1344.
7. Klippel, u. Feil. Syringomyélie et spina bifida combinés. *Presse med.*, 1921, p. 971.
8. Rukovsla. Zwei Fälle von familiarer Syringomyelie. *Neurol. Polsk.* 4 ; cah. 5.
9. Leyden et Goldsheider. Die Erkrankung des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagels Handbuch der spez. *Path. u. Therapie.* 10, Vienne, 1897.

10. MARGULIS M. S. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 53, 18, 1915.
11. NALBANDOFF. Syringomyélie héréditaire. *Soc. de Neurol. de Moscou.* 24 sept. 1899, R. N., 1900, p. 417.
12. PRÉOBRAJENSKI. Syringomyélie héréditaire. *Soc. de neurol. et de psych. de Moscou et Vratch.*, 1900, p. 120.
13. PRICE. *Amer. Journal of med. science*, 146, 386, 1913.
14. REDLICH. A. Syringomyelie bei Zwei Brüdern. *Wiener med. Wochenschr.*, 1916, p. 1404.
15. SCHLESINGER. *Die Syringomyelie*, 2e édit., Vienne, 1902.
16. SCHULZE. Familiär auftretendes malum perforans der Füsse (familiare lumbale Syringomyelie). *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1917, p. 545.
17. WEIBERG ERWIN. Zur Frage der konstitutionnellen Disposition der Syringomyelie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. U. Psych.*, LXXXIX, p. 98-113, 1922 (travail le plus récent).
18. ZAPPERT. Discussionsbemerkungen zur Demonstration Karplus : *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Pschych.*, n° 24.

(Travail de la Clinique Neurologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg.)

III

LES MOUVEMENTS BRACHYSYNCINÉTIQUES ET MÉGASYNCINÉTIQUES

Etude clinique sur des formes nouvelles de mouvements involontaires dans l'Encéphalite épidémique léthargique.

PAR

STEFAN K. PIENKOWSKI

Travail de la Clinique nerveuse et mentale de l'Université des Jagellons à Cracovie. Directeur M. le Professeur Dr JEAN PILTZ.

L'étude de l'encéphalite épidémique léthargique nous a fourni un matériel extrêmement abondant, pouvant surtout servir à élargir nos connaissances des troubles moteurs en général. Dans cette étude, qui n'est qu'un fragment de mes recherches sur l'ensemble des troubles moteurs dans cette maladie, je voudrais essayer de démontrer que, du chaos incohérent qu'ils représentent en apparence, il est possible d'isoler par une analyse exacte certains types originaux de troubles moteurs, sur lesquels l'attention des auteurs ne s'est guère portée jusqu'à présent. Dans la littérature on trouve ces types décrits sous des noms différents, tels que mouvements myocloniques, choréo-athétosiques, mouvements de torsion, mouvements bradycinétiques, pseudospontanés, réactifs, mouvements bizarres, tics, clownisme, paracinésies, etc.

PARTIE CLINIQUE (1)

A. MOUVEMENTS BRACHYSYNCINÉTIQUES ou mouvements involontaires rythmiques de petite étendue, au caractère de synergismes simples.

I. *L. W., âgée de 10 ans, fille d'un facteur des postes,* tomba malade en janvier 1920. Début typique avec insomnie et troubles de la vue, puis douleurs des membres, somnolence, trismus, altération de la parole et mouvements involontaires. Résultats de l'examen entrepris au troisième mois de la maladie : amaigrissement, somnolence, accès de trismus, spasme des muscles de déglutition, facial inférieur du côté droit plus faible, mouvements rythmiques involontaires d'ouvrir et de fermer la mâchoire inférieure, ainsi

(1) Les histoires de malades citées dans cette étude ne sont que des abrégés succincts, voire même seulement des fragments des comptes rendus originaux contenant les descriptions des mouvements, qui des heures entières, parfois des mois, ont été notés au chevet des malades.

que mouvements de l'extrémité supérieure droite, rappelant ceux d'un pénitent se frappant la poitrine. Le bras droit écarté en abduction, le coude tourné en avant, l'avant-bras fléchi sur le bras, la main en pronation, un peu étendue dorsalement, les trois premiers doigts en extension dans la seconde et la troisième articulation interphalangienne et en adduction, le quatrième et le cinquième en flexion, la main et les doigts en déviation ulnaire. Dans cette position la main droite exécute environ 40 à 60 fois par minute un mouvement rythmique d'adduction et d'abduction par rapport au sternum, et décrit un petit cercle, de sorte que la partie dorsale de la main frotte de bas en haut le sternum. Les émotions accélèrent, le calme ralentit ces mouvements ; la mâchoire inférieure se meut plus vite. Quand on exécute des mouvements passifs, on constate à un faible degré de l'hypertonie extrapyramidale. Ces mouvements ont duré jusqu'au 8e mois de la maladie, après quoi on vit se produire une amélioration.

II. *Z. K.*, envoyée à la clinique en état grave de l'hôpital pour les maladies infectieuses en avril 1920 (troisième ou quatrième mois de la maladie). Examen objectif : amaigrissement, blépharospasme, faiblesse du facial droit inférieur, fibrillation dans la figure, incapacité de parler, mastication difficile, légère hypertonie extrapyramidale des 4 membres. Dans les extrémités supérieures très forts mouvements involontaires : les bras en abduction, les coudes tournés en avant, les avant-bras fléchis, les mains en pronation les trois premiers doigts fléchis dans les articulations basales, en extension dans les articulations moyennes et terminales, le quatrième et le cinquième doigts fléchis dans toutes les articulations. Dans cette position la malade exécute des mouvements rappelant ceux des pénitents se frappant la poitrine, ou bien des mouvements du cordonnier cousant avec du ligneul. Les mouvements atteignent le nombre de 30 à 40 à la minute. La région sternale, ainsi que les mains sont couvertes d'ulcérations et de plaies. Pendant le sommeil les mouvements cessent. Subitement décédée après une semaine.

Autopsie : hyperémie des méninges et du cerveau. L'examen microscopique se poursuit.

III. *S. B.*, 17 *ans, fille d'un charretier.* Tombe malade en décembre 1921. Prodromes de 7 jours, période pseudo-léthargique de trois semaines, insomnie, affaiblissement, et depuis janvier 1922 mouvements involontaires des extrémités, marche devenue plus difficile, diplopie. L'examen entrepris le troisième mois de la maladie donne les résultats suivants : hypomimie, figure bouffie, anisocorie, réaction affaiblie à la lumière, facial inférieur gauche plus faible, force des membres gauches un peu diminuée, légère hypotonie gauche, mouvements non ralentis. Mouvements rythmiques involontaires simultanés dans les membres droits. L'épaule droite est tirée en avant, le membre est en rotation en dedans, l'avant-bras fléchi, le coude avancé, la main en pronation ; les doigts en position d'accoucheur exécutent de petits mouvements d'adduction. En même temps légère flexion de l'extrémité inférieure droite dans la hanche et le genou, rotation en dedans, abduction et supination marquée du pied. Le tronc est légèrement incliné en avant et à droite.

IV. *C. B.*, *âgé de* 10 *ans, fils d'un cultivateur.* Commencement de l'affection juillet 1922 se manifestant par une insomnie de quelques jours suivie d'un état passager de délire léthargique et de mouvements involontaires à partir de la troisième semaine de la maladie. Dans le courant du 4e mois de la maladie l'examen donne les résultats suivants : anémie, anisocorie, réaction à la lumière affaiblie, clignotement des paupières, salivation ; mouvements rythmiques environ 60 fois par minute : la langue est tirée puis retirée en même temps que la tête s'incline à gauche et en avant. En dehors de ces symptômes, akinésie et somnolence.

J'ai constaté des mouvements semblables 14 fois (environ 10 %) sur les 150 cas ayant servi à établir une statistique. Quatre fois ils se présentaient déjà à la fin de la période aiguë, d'habitude pourtant dans la période de transition (13 fois). Les mouvements se produisaient régulièrement

avec une interruption limitée à l'état de sommeil (6 fois), ou bien on les voyait apparaître de temps en temps (8 fois). En ce qui concerne leur localisation, j'ai pu les constater 9 fois limités aux membres supérieurs (2 fois ils étaient bilatéraux, 7 fois unilatéraux), une fois ils se manifestaient dans le 4e et le 5e doigt de la main gauche, une fois dans la main droite, deux fois dans les extrémités droites, enfin une fois à la tête. Les mouvements sont toujours rythmiques, leur nombre varie entre 15 et 100 à la minute et s'élève en moyenne à 40-60. Ils sont généralement localisés dans les grandes articulations, et ne sont ni brusques, ni subits, mais plutôt lents. Ils suivent toujours la même direction et ne peuvent pas être volontairement suspendus. L'attitude strictement définie et toujours pareille de membres affectés de ces mouvements doit être considérée comme le trait le plus essentiel de ces derniers. Dans tous les cas observés, le mouvement s'étend aux groupes de muscles à action synergique, et l'extrémité donnée se trouve soit en permanence dans une position définie, soit elle la reprend toujours avant le commencement du mouvement. Celui-ci est toujours tonique, jamais pourtant il n'aboutit à des attitudes caricaturales ne pouvant être imitées, comme c'est le cas dans l'athétose. Dans certains cas on observe très nettement le relief simultané des agonistes et des antagonistes, une espèce de spasme mobile et une augmentation du tonus plastique des muscles, après quoi commence le jeu entre agonistes et antagonistes, dans des groupes entiers de muscles, jeu qui produit justement les petits mouvements rythmiques mentionnés. Je considère les attitudes suivantes comme caractéristiques pour ce type de mouvements :

Extrémité supérieure : Epaule élevée, bras en rotation en dedans, un peu écarté du tronc en avant, coude avancé, avant-bras fléchi au coude, main en pronation, fléchie dans le sens palmaire, les trois premiers doigts fléchis dans les articulations basales, étendus dans les autres et en adduction (pouce parfois opposé ou bien en abduction), 4e et 5e doigts fléchis dans toutes les trois articulations, d'habitude tous les doigts en déviation ulnaire. Dans cette position le membre exécute un mouvement à deux phases. Dans la première l'épaule s'avance, le bras est plus fortement en abduction, l'avant-bras plus nettement fléchi au coude ; la main en extension dorsale exécute un léger mouvement de supination et de déviation radiale. La seconde phase représente un mouvement diamétralement opposé qui comme résultat donne la position initiale.

Extrémité inférieure : Cuisse en rotation en dedans et légère abduction, flexion dans la hanche, jambe légèrement fléchie dans le genou, pied un peu fléchi dans le sens dorsal et en position de forte supination, le gros orteil tourné en dedans, les autres en flexion plantaire. Dans cette position l'extrémité exécute également un mouvement à deux phases. Dans la première on voit se produire une abduction de la cuisse ainsi qu'une flexion dans la hanche et dans le genou, une rotation en dedans plus prononcée, une flexion dorsale du pied, un renforcement de la supination, une adduction en dedans des orteils ainsi qu'une flexion plantaire de ceux-ci. Dans la

seconde phase, extension dans la hanche et dans le genou, rotation en dehors et abduction ; le pied exécute une flexion plantaire ainsi qu'une légère pronation, les orteils ne présentent pas de changements appréciables de position. La tête est souvent un peu inclinée en avant et la nuque tournée vers le membre supérieur fléchi.

L'attitude décrite n'est pas toujours complète ; comme le mouvement lui-même, elle est parfois peu prononcée, fragmentaire, et intéresse plus souvent l'extrémité supérieure. Ces mouvements qui d'habitude font leur apparition pendant la période de transition de la maladie se prolongent pendant plusieurs mois, voire même pendant plus d'une année. Moins souvent on les voit limités à plusieurs semaines. Plus nous nous éloignons de la période aiguë, plus ils deviennent faibles, et lorsqu'on voit se manifester une véritable rigidité extrapyramidale, ou bien ils disparaissent complètement ou l'on voit pour ainsi dire à leur place un tremblement parkinsonien proprement dit.

Ces mouvements ont été décrits dans la littérature, soit comme des oscillations bradycinétiques (P. Marie et Mlle Lévy), soit comme chorée rythmée (Achard, et Economo, Kennedy Foster, Wertheim-Salomonson), soit enfin comme mouvements myocloniques rythmiques, ou myorythmies (Cruchet, Marinesco). Stern les comprend dans le groupe des « tetaniforme Zuchungen » que cet auteur a distingué lui-même et qu'il compare à la contracture des muscles observée dans l'excitation faradique. Jusqu'à présent on n'avait pas prêté une attention suffisante à l'attitude caractéristique des extrémités, et c'est justement ce caractère, qui avec l'élément tonique et une certaine rythmicité, nous permet de distinguer ces mouvements involontaires d'une série d'autres mouvements analogues. Je propose de les appeler *mouvements brachysyncinétiques rythmiques*, du mot βραχύς, court, peu étendu.

B. Mouvements mégasyncinétiques ou mouvements involontaires étendus, caractérisés par un synergisme composé, sans rythmicité appréciable.

Ces mouvements constituent un des symptômes moteurs les plus intéressants de l'encéphalite épidémique léthargique, mais n'ont pas été jusqu'ici l'objet d'une étude approfondie au point de vue descriptif et pathophysiologique. Je me propose donc de combler cette lacune dans le présent travail. Les mouvements en question ne sont pourtant pas passés inaperçus dans les descriptions de différents auteurs. En effet on les voit d'habitude brièvement mentionnés sous le nom de mouvements choréo-athétosiques, mouvements de torsion, et plus fréquemment encore désignés comme mouvements paracinétiques, bizarres, amorphes, etc.

De minutieuses recherches à travers la littérature qui m'était accessible concernant l'encéphalite épidémique léthargique m'ont permis de réunir des cas cliniques intéressants que je ne puis que mentionner ici. C'est à peine chez quelques auteurs que l'on trouve des descriptions détaillées de ces mouvements P. Marie et Mlle Lévy (1920) furent je crois les premiers

à remarquer les mouvements étendus des extrémités et du tronc, mouvements qu'ils décrivent, soit sous le nom de « chorée salutante rythmique », soit sous celui de mouvements bradycinétiques, ou de « tics de salutation ». Dans ces descriptions nous trouvons mentionnés des mouvements tels que celui de fléchir la jambe gauche et de se frapper du poing droit la région de la fosse supra-claviculaire, ou bien celui de fléchir la jambe droite et d'étendre la main gauche avec inclinaison du tronc pendant la marche. Sainton et Schulmann (1921) ont dans un cas décrit un mouvement involontaire de flexion de la main droite et d'extension de la jambe gauche en faisant observer que « le mouvement peut être rapproché de celui du cocher qui tire volontairement sur les rênes de son cheval ». Bostroem (1921-22) souligne la ressemblance de certains mouvements involontaires, comme la flexion d'une main accompagnée de l'extension de l'autre et d'un mouvement de la tête, ou bien des mouvements d'une extrémité supérieure et d'une extrémité inférieure, avec les mouvements volontaires et réactionnels. Il insiste aussi sur les différences les séparant d'autres hypercinésies. Le plus souvent on trouve mentionnés des mouvements limités à l'une des extrémités supérieures, qu'il s'agisse de son élévation involontaire (Bychowski, Jeanselme), ou bien de l'action de la lever pendant la marche (Danadchieff), de mouvements étendus d'un membre (Economo), de se prendre la tête (Higier), de frottements stéréotypés de l'œil et de se lisser les cheveux avec le côté dorsal de la main (Roger), de se la passer comme dans un tic sur la nuque (Pelnar), de la porter aux lèvres en tournant la tête (Syllaba), ou bien d'étendre les extrémités et de les passer derrière le tronc (Buzzard et Greenfield). Buzzard et Greenfield ainsi qu'Higier ont observé des mouvements semblables et identiques dans les deux extrémités supérieures, tandis que Goodhardt a décrit des mouvements antagonistes, et d'autre part Sicard et Paraf les ont vus se produire avec une inclination simultanée du tronc et de la tête, « pandiculations ». Dans l'une des extrémités inférieures Froment et Griveaud purent observer un mouvement rythmique rappelant le réflexe de défense. Dimitz et Schilder décrivent des mouvements de rapprochement des jambes du tronc, qui rappellent les mouvements volontaires. Nous trouvons également des descriptions de mouvements unilatéraux de flexion rythmique des membres droits (Radovici et Nicolesco), ou bien encore d'un mouvement antagoniste de flexion de l'extrémité supérieure avec extension de l'extrémité inférieure (Marinesco, Sicard et Paraf, Souques). Des mouvements analogues dans trois extrémités ont été décrits par Cohn et Mingazzini, enfin par Goldflam, Krebs, Plitz, Progulski et Mme Groebel dans les quatre extrémités. C'est encore dans la même catégorie qu'il faut ranger les mouvements suivants décrits comme mouvements de ramer, de tailler la pierre, de forger le fer, de nager, les mouvements d'escrime et de cirque, les mouvements de saut périlleux, etc. (Bychowski, Higier, Piltz et d'autres).

Observations propres à l'auteur.

V.-E. G., âgé de 10 ans, fils d'un mécanicien (fig. 1). — Le malade est en observation depuis trois ans sur lesquels il a passé un an à la clinique. Une observation prolongée et régulière de troubles moteurs qui se présentaient ici avec une netteté particulière, me permit de comprendre d'autres cas et me donna la clef de ce type de troubles. Il fallait faire la nuit les observations les plus importantes, car ce n'est qu'alors que le tableau des troubles était complet. Je ne peux reproduire ici qu'un compte rendu très abrégé

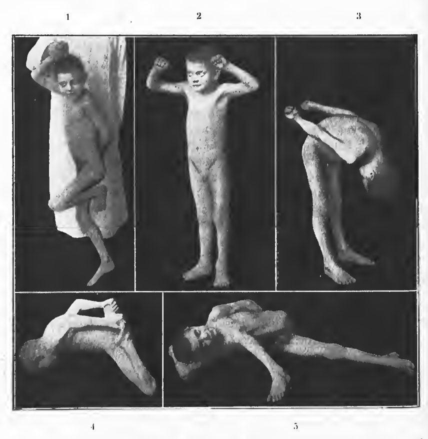


Figure 1. — Mouvements mégacyncinétiques : 1. Synkinesis crucinta homokinetica bilateralis (le malade se tient debout) ; 5 la même posture du malade étendu ; 2. synkinesis homonyma heterokinetica bilateralis ; 3-4. transition à la posture antagoniste.

de cette observation. Les débuts de la maladie, qui remonte à mars 1920, se manifestèrent par une période hypomaniaque avec insomnie durant 48 heures; suivit une léthargie de 48 heures avec diplopie et douleurs dans la région cervicale, après quoi l'insomnie revint la nuit, et la somnolence dans la journée. Des mouvements involontaires, surtout la nuit, des accès de peur ainsi qu'une agitation psycho-motrice générale vinrent compliquer cet état. Les troubles moteurs se maintinrent pendant un an, puis peu à peu ils firent place à un état figé général qui se compliqua de changements nets de caractère. Pendant la période de transition on put constater objectivement un affaiblissement du facial droit à type central, un léger affaiblissement des extrémités gauches avec tendance au signe de *Babinski*, un amaigrissement général, de l'insomnie la nuit, ainsi que des mouvements involontaires de plusieurs types différents : 1° De faibles mouvements de la figure, des mouvements de tirer la langue et des mouvements du larynx ;

ils n'étaient que peu étendus, ne pouvaient être que rarement observés et rappelaient les mouvements choréiques ; 2° des mouvements brachysyncinétiques rythmiques se produisant à certains moments dans la main droite et rappelant ceux du pénitent se frappant la poitrine (fig. 2) ; 3° des mouvements au caractère d'une excitation psychomotrice ou bien rappelant les tics, comme le salut militaire, le mouvement d'indiquer quelqu'un du doigt, de regarder sous le lit, de toucher aux objets, etc. ; 4° enfin des mouvements syncinétiques étendus, affectant le caractère de synergismes compliqués. Ces mouvements étaient les plus nets la nuit et si l'on laissait le malade libre, ils aboutissaient enfin à un délire moteur pouvant avoir des blessures comme conséquence. La nuit, le malade devait être serré dans des couvertures et lié. Une observation prolongée ne fit que confirmer le caractère stéréotypé de ces mouvements qui d'habitude s'étendaient



Fig. 2. — Cas V.-E. G. — Mouvements brachysyncinétiques.
Type " du pénitent " rappelant l'acte de se frapper la poitrine.

daient à la nuque, au tronc et à deux ou quatre extrémités. Comme manifestations de ces syncinésies on voyait le malade lever au-dessus de la tête une extrémité supérieure, d'habitude celle de gauche, et en même temps étendre fortement dans toutes les articulations l'extrémité inférieure gauche. Pendant qu'il exécutait ce mouvement, il étendait simultanément le long du tronc l'extrémité supérieure droite en la tournant fortement, en dedans, tandis qu'il fléchissait avec force l'extrémité inférieure droite dans toutes les articulations et la tirait vers l'abdomen (fig 1, *a e*).

Parfois des mouvements ne se produisaient que dans les deux extrémités croisées. On pouvait en outre constater aussi souvent une syncinésie se manifestant par un mouvement d'élévation de deux membres supérieurs jusqu'à la ligne horizontale avec flexion dans les coudes et une forte extension de deux membres inférieurs (fig. 1 *b*). Enfin le malade quittait souvent cette posture pour prendre une attitude antagoniste. En effet il inclinait le tronc et la tête en avant, étendait les extrémités supérieures, les plaçait derrière le tronc et fléchissait les membres. Souvent il saisissait ses pieds avec les mains, attitude qui conduisait à une espèce d'emprosthotonos (fig. 1, *c*, *d*).

Ces deux derniers mouvements se produsaient aussi bien unilatéralement dans les extrémités homolatérales. La figure était alors souvent tournée vers l'extrémité supé-

rieure élevée au-dessus d'elle, ou bien la tête était inclinée vers le même main. Ces mouvements s'associaient aux mouvements volontaires et intentionnels et les rendaient souvent impossibles. Ainsi quand le malade sortait du lit, la tête s'avançait la première et les extrémités restaient en arrière, de sorte qu'il tombait la tête en bas. Pendant un mouvement involontaire, on constatait une hypertonie passagère très nette, de sorte que les muscles se dessinaient en relief comme chez un athlète. Les mouvements une fois cessés, on trouvait plutôt de l'hypotonie. La figure contrastait étrangement avec cette motilité exagérée du corps. Les mouvements décrits étaient lents, se répétaient dans différentes combinaisons et augmentaient lorsqu'on exposait le malade au froid. Dans la journée, ils ne se produisaient que d'une façon fragmentaire. Abandonné à lui-même, le malade s'étendait bientôt par terre, se roulait en boule comme une pieuvre, et se déplaçait dans toutes les directions dans la salle, et de cette boule on voyait, pareils à des tentacules d'escargot, sortir les membres qui exécutaient des mouvements toniques. Ces mouvements ont disparu peu à peu dans le cours d'une année.

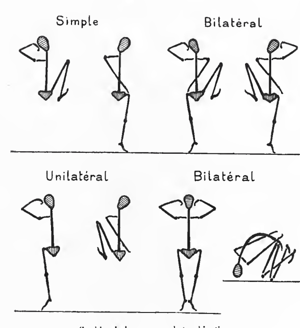
VI. *L. R., 8 ans, fils d'un meunier.* Tomba malade en mars 1920 avec fièvre, agitation et délire, après quoi période de somnolence, et depuis le 8ᵉ mois de la maladie mouvements bizarres des membres, altération de la parole, apathie. Objectivement au 18ᵉ mois de la maladie on peut constater ce qui suit : figure en masque, affaiblissement du facial droit inférieur, léger état figé, absence de symptômes parétiques dans les extrémités, légère exagération du tonus, pulsions. Dans les extrémités gauches on constate des mouvements involontaires se produisant de temps à autre. L'extrémité supérieure gauche s'élève lentement en abduction latérale au-dessus de la tête, presque jusqu'à la verticale ; elle exécute une légère flexion dans le coude, tandis que la main est en pronation, les doigts fléchis. En même temps l'extrémité inférieure gauche en rotation en dedans se fléchit légèrement dans la hanche et le genou ; le pied est en supination et exécute une légère flexion plantaire, tandis que les orteils se tournent en dedans. La figure se tourne légèrement à droite ; les muscles en contraction tonique. Dans cette position les membres exécutent un mouvement consistant en une flexion de l'extrémité supérieure gauche avec extension simultanée de l'extrémité inférieure gauche ; viennent ensuite les mouvements opposés, c'est-à-dire l'extension de l'extrémité supérieure et la flexion de l'inférieure. Malgré cela la malade peut marcher. Cette attitude et ces mouvements durent toutes les fois environ une minute et se répètent fréquemment.

VII. *J. W., 42 ans, femme d'un cheminot.* Au troisième mois de la maladie on constate chez cette malade, qui présente des symptômes graves d'infection générale, et dont l'état s'est aggravé après les couches, en dehors d'une déformation des pupilles, d'un affaiblissement du facial gauche inférieur et d'un tonus variable des muscles, des mouvements choréiques de la figure, myocloniques du ventre, ainsi que des mouvements syncinétiques étendus. En ce qui concerne ces derniers, la malade levait au-dessus de la ligne horizontale l'extrémité supérieure gauche avec flexion dans le coude, pronation de la main et léger mouvement simultané d'extension de l'extrémité inférieure gauche. Lorsqu'elle baissait la main gauche, on voyait se produire une légère flexion de l'extrémité inférieure gauche. La malade mourut au bout d'une semaine, en présentant des symptômes d'adynamie du cœur.

J'ai pu observer des mouvements involontaires semblables chez 9 malades. Ils se produisent d'habitude dans la période de transition. Les malades ne sont pas en état de les maîtriser. Lorsque leur intensité est moins grande ils paraissent gênés et les complètent en leur donnant la forme de mouvements volontaires tels que le salut militaire, le mouvement de se lisser les cheveux, de jouer avec une canne, etc. L'âge ne joue pas ici de rôle décisif, cependant ces syncinésies paraissent se manifester plus facilement chez les enfants et les personnes jeunes.

Il s'agit de mouvements très étendus qui intéressent les extrémités, le tronc et la tête. Ils sont surtout localisés dans les articulations proximales et s'étendent toujours à plusieurs jointures. Ils peuvent être exécutés par 4 extrémités, comme par deux extrémités croisées ou homolatérales, plus rarement (et peut-être seulement en apparence) par un seul membre. L'exécution de ces mouvements est uniforme ; ils ne sont pas rythmiques ; cependant si plusieurs extrémités sont intéressées, alors ils sont synchro-

Synkinesis cruciata homokinetica.



Synkinesis homonyma heterokinetica.

Fig. 3. - Schéma des mouvements de polichinelle.

niques dans tous les membres. Ils se produisent avec une fréquence variable, tantôt chaque minute, tantôt séparés par un intervalle de quelques minutes, ou bien enfin plusieurs fois à la minute. Le mouvement est exécuté lentement, d'une manière tonique ; une fois qu'une attitude est prise, chaque segment de l'extrémité la fixe pendant un certain temps variant de plusieurs secondes à quelques minutes. Les muscles qui prennent part à ces mouvements se dessinent nettement en relief sous la peau, leur tonus plastique augmente et intéresse non seulement les agonistes, mais aussi bien les antagonistes. A l'état de repos pas d'hypertonie nettement marquée.

La morphologie de ces mouvements est tout à fait caractéristique, toujours la même, non seulement dans chaque cas particulier, mais aussi dans tous ceux que j'ai pu observer. Chaque extrémité peut prendre deux attitudes diamétralement opposées, notamment (fig. 3):

Extrémité supérieure.

1re *attitude.* L'épaule un peu surélevée et dirigée en arrière.

Le bras élevé en abduction jusqu'à la ligne horizontale (il peut la dépasser) et en rotation en dehors.

L'avant-bras plus ou moins fléchi dans le coude.

La main en pronation est fléchie dans le sens dorsal et en déviation raidale.

Les doigts sont fléchis dans les articulations basales, les trois premiers souvent en extension dans les articulations moyennes et terminales, tandis que le quatrième et le cinquième sont fléchis ; tous les doigts sont rapprochés ou bien fléchis en poing fermé.

2e *attitude.* L'épaule est abaissée et dirigée en avant.

Le bras est baissé et en rotation en dedans, en forte adduction et placé derrière le tronc.

L'avant-bras en extension.

La main en pronation, fléchie dans le sens palmaire et en déviation ulnaire.

Les doigts sont souvent fortement fléchis en poing fermé.

Extrémité inférieure.

1re *attitude.* La cuisse en rotation en dedans, en flexion dans la hanche et en abduction.

La jamble fléchie dans le genou.

Le pied fléchi dans le sens dorsal et en supination.

Les orteils tournés en dehors sont souvent fléchis.

2e *attitude.* La cuisse en rotation en dedans, en extension dans la hanche et en abduction.

La jambe fléchie dans le genou.

Le pied fortement fléchi dans le sens plantaire, en légère pronation.

Les orteils tournés en dedans, en flexion, le gros orteil parfois en extension.

Chacune des extrémités prend par conséquent deux attitudes, dans l'une le corps est allongé, dans l'autre il se raccourcit. Mais il y a plus, car ces mouvements sont toujours conjugués et associés, de sorte que les deux extrémités du même côté ont une tendance prononcée à prendre chacune une attitude antagoniste ; autrement dit, si par exemple la jambe gauche est fléchie (1re attitude) alors la main droite est en extension (2e attitude) et inversement. D'autre part, deux extrémités hétérolatérales et croisées ont une tendance à prendre la même position en même temps, c'est-à-dire si la jambe droite est en flexion la main gauche l'est aussi. Enfin les deux extrémités supérieures ou inférieures peuvent en même temps prendre une attitude homonyme, par conséquent être en flexion ou en extension ou bien une attitude hétéronyme, de sorte qu'une extrémité peut être fléchie tandis que l'autre est en extension. L'occiput peut souvent être tourné du côté de la main en flexion (?) ; si les deux mains sont fléchies, la tête se tient droite, tandis qu'elle est inclinée en avant lorsque les extrémités supérieures sont en extension. *Le tronc* participe

nettement aux mouvements, en particulier lorsque les deux extrémités supérieures prennent une attitude symétrique et par conséquent les extrémités inférieures sont aussi dans une position symétrique. Lorsque les membres supérieurs sont fléchis, le tronc se tient droit, mais lorsqu'elles sont en extension, il s'incline en avant.

Tous ces mouvements représentent des syncinésies étendues qui peuvent se manifester comme :

a) *Synkinesis cruciata homokinetica bilateralis* (fig. 3 a^1 et a^2).
b) *Synkinesis cruciata homokinetica simplex* (fig. 3 b^1, et b^2).
c) *Synkinesis homonyma heterokinetica bilateralis* (fig. 3 c^1 et c^2).
d) *Synkinesis homonyma heterokinetica unilateralis* (fig. 3 d^1 et d^2).



Fig. 4. — Garçon de 5 ans (dont l'histoire de la maladie n'est pas citée ici) qui, aux mouvements mégasyncinétiques associait souvent le salut militaire ; " type de salut militaire ".

Voilà les mouvements mégasyncinétiques complets (de μεγα, grand, étendu) ; on pourrait aussi les appeler « *mouvements de polichinelle* ».

En dehors de ces attitudes complètes on voit souvent des attitudes incomplètes ou fragmentaires, comme par exemple la position de la main rappelant le mouvement de se frapper la poitrine qu'on voit exécuter pendant les mouvements brachysyncinétiques (fig. 2), le mouvement consistant à se toucher le front avec les trois premiers doigts en extension (fig. 4), etc. Pour désigner ces attitudes partielles on pourrait être tenté de trouver des dénominations qui caractériseraient la morphologie de mouvement avec plus de plasticité. Ainsi le mouvement d'élever la main bien au-dessus de la tête pourrait représenter *le type du prédicateur*, celui

de se toucher le front avec les doigts pourrait être appelé *type du salut militaire*, l'attitude rappelant le mouvement de se frapper la poitrine serait alors *le type du pénitent*, etc.

Je crois qu'on rencontre les mouvements mégasyncinétiques beaucoup plus fréquemment que l'on pourrait en juger d'après mes données statistiques et d'après la littérature, d'autant plus qu'ou bien ils ont passé inaperçus ou bien ils ont été décrits sous d'autres noms. Lorsqu'on fait l'anamnèse des cas où le mal est déjà plus avancé, on voit souvent les membres de la famille des malades rapporter qu'ils avaient observé des mouvements d'une très grande amplitude dans certaines périodes de la maladie et on entend décrire ces mouvements d'une manière caractéristique.

Ces mouvements s'épuisent peu à peu, de sorte qu'après une série de mois il n'en reste que des fragments et des rudiments, qui sont souvent compris dans d'autres mouvements, comme les mouvements pseudo-spontanés, les tics, etc., auxquels ils servent indubitablement de base.

CONSIDÉRATIONS PATHO-PHYSIOLOGIQUES

Il est possible de constater des traits communs dans les deux genres de mouvements déjà décrits, c'est-à-dire dans les mouvements brachysyncinétiques et mégasyncinétiques. Parmi ces caractères communs il faut noter les suivants : *l'élément tonique du mouvement, l'attitude caractéristique que prennent les différents segments du membre par rapport les uns aux autres et les extrémités entières par rapport au tronc et aux autres extrémités* ; d'habitude aussi la participation de la tête et du tronc aux mouvements, *le synchronisme du mouvement* auquel prennent part plusieurs membres en même temps, enfin *l'absence d'une hypertonie extrapyramidale très prononcée, ainsi que le manque de symptômes paréliques*. Les différences principales concernent le rythme et l'amplitude des mouvements. Lorsqu'il s'agit de mouvements brachysyncinétiques, la rythmicité des mouvements au maximum de l'attitude prise est nette et leur étendue restreinte, de sorte que les mouvements rappellent plutôt le tremblement dans la paralysie agitante. Quand on a affaire à des mouvements mégasyncinétiques, le rythme fait d'habitude défaut, les mouvements sont amples et sont exécutés simultanément par plusieurs membres, tandis que la fixation du maximum de l'attitude est plus permanente. Nous constatons tout au plus un léger tremblement et à sa place nous voyons clairement une alternance de mouvements qui mène à des attitudes antagonistes. *L'élément tonique, l'attitude typique, la syncinésie et le synchronisme, qui représentent les traits génériques et essentiels de ces mouvements, nous permettent de les isoler comme un type original de la série des mouvements involontaires connus.*

La physiologie normale et pathologique, les observations cliniques ainsi que l'anatomie pathologique, fournissent des preuves nombreuses pouvant servir à démontrer l'originalité de ce type de troubles moteurs.

I. *La physiologie normale* nous apprend que des mouvements semblables ou pareils à ceux dont nous venons de parler peuvent se présenter chez des animaux normaux comme chez des personnes saines. Cette affirmation peut être étayée : *a*) sur des observations exactes ainsi que sur l'analyse de mouvements dans le monde animal et *b*) sur des expériences physiologiques (expérimentation).

a) L'observation exacte et l'analyse fournissent en effet la preuve que les mouvements en question se produisent :

1° A l'occasion de mouvements automatiques généraux, ainsi que de mouvements perfectionnés. Comme exemple on peut citer *la marche* dont l'analyse démontre (Demeny, Fischer, Kraus, Marey) (1) que chaque paire d'extrémités croisées exécute en même temps des mouvements contraires quant à la direction : en effet, l'extrémité supérieure gauche et l'extrémité inférieure droite exécutent un mouvement de flexion, tandis que l'extrémité supérieure droite et inférieure gauche font un mouvement d'extension. Nous sommes en présence des mêmes phénomènes lorsqu'il s'agit de mouvements de natation et de mouvements de grimper. En outre, de nombreuses attitudes passant pour caractéristiques dans le domaine des sports (escrime, boxe, manœuvre de la rame, etc). et de métiers, présentent tous les traits essentiels des mouvements décrits.

2° *Pendant les manifestations motrices dues à des excitations organiques diffuses, comme l'acte de s'étirer, le bâillement, l'éternuement, la toux, les vomissements, la défécation, le coït,* etc. Je ne ferai que rappeler l'action de s'étirer, ce mouvement à deux phases commence par une extension initiale des extrémités supérieures le long du tronc avec légère flexion des jambes, et il continue par une élévation des mains au-dessus de la tête, par une pronation et une extension dans les poignets avec forte extension simultanée des jambes et un redressement sur les orteils. Voilà une façon de s'étirer, tandis qu'une autre consiste à faire des mouvements asymétriques dans les deux moitiés du corps et les extrémités homolatérales, pendant que la tête et le tronc s'inclinent.

3° *Dans les affaiblissements partiels des fonctions de l'écorce cérébrale.* C'est le sommeil, la période où l'on s'endort, qui représente un état pareil. Le relâchement suffisant des muscles est la condition indispensable du sommeil. Nous y arrivons par une action tonique, qui précède le relâchement des muscles et qui aboutit aux attitudes caractéristiques que prennent les membres. Ainsi, par exemple, nous constatons que les enfants sont souvent couchés sur le dos, les jambes un peu fléchies et écartées, tandis que les bras sont étendus le long du tronc. Chez les adultes on voit plutôt une attitude opposée. D'entre les positions asymétriques que l'on observe chez les personnes couchées sur le côté, je ne ferai que rappeler la flexion de deux extrémités croisées et l'extension de deux autres, par exemple, la main gauche placée sous la joue, la jambe gauche étendue.

4° *Pendant les émotions et les états affectifs.* Je me bornerai à rappeler le

(1) Cité d'après Nagel et Demeny.

geste caractéristique de se gratter ou de se frotter la région occipitale de la tête, de tordre sa moustache, de rajuster sa cravate, les mouvements de menacer, de maudire, les manifestations motrices de la joie et d'autres mouvements expressifs, ainsi que le langage par gestes.

5º Probablement pendant beaucoup *d'actions symboliques* découlant de la tradition, telles que le mouvement de tendre la main à quelqu'un, de bénir, de prêter serment, de tomber à genoux, etc.

b) Dans le domaine de la *physiologie expérimentale* on peut obtenir des mouvements semblables en excitant les régions suivantes du système nerveux central :

1º *Les noyaux sous-corticaux*, dont les fonctions motrices sont peu connues jusqu'à présent. Autant dans les expériences plus anciennes (Magendie, Hitzig, Nothnagel, Ferrier, Johannsen (1), Prus, Baginsky et Lehmann, Schüller) on obtenait souvent des spasmes toniques dans les extrémités croisées en excitant ces régions, autant les expériences exactes de Wilson et de Lafora qui les excitaient ou les extirpaient chez des singes ont donné des résultats négatifs, fait sur lequel Ziehen avait déjà insisté autrefois. Quant à la couche optique, son excitabilité n'est qu'insignifiante (Prus, Ziehen). De forts courants faradiques provoquent des mouvements de posture avec mouvements alternants de marche (Pfeifer, Wilson), tandis qu'après l'extirpation bilatérale des parties antéro-médiales, d'Abundo put constater chez le chien de l'amimie et de l'inémotivité.

2º *La région sous-thalamique* est peu explorée. Les lésions du corps de Luys provoquent des mouvements de caractère athétosique, tandis que celles qu'on apporte à la région située entre le corps de Luys et le noyau rouge, de même que les lésions localisées entre celui-ci et la couche optique produisent des mouvements choréo-athétosiques (Lafora). Les résultats ainsi obtenus demandent cependant à être confirmés.

3º *Le noyau rouge et ses connexions* paraissent jouer un rôle important dans la genèse des mouvements de posture. Sherrington et avant lui Ziehen avaient déjà observé des convulsions toniques de posture dans les extrémités, lorsqu'ils sectionnaient la région des corps quadrijumeaux, surtout en avant du noyau rouge. Les expériences de Graham Brown sont extrêmement concluantes à cet égard. Chez des singes cet auteur excitait le niveau mésencéphalique sectionné de la manière indiquée, dans la région située au-dessous de l'aqueduc de Sylvius, à quelques millimètres de la ligne médiane, par conséquent probablement le noyau rouge. Même chez des animaux complètement privés de cervelet, il obtenait par une excitation unilatérale des réactions motrices d'un caractère tonique qui rappelaient des mouvements de posture des quatre extrémités, de la tête, du tronc et de la queue. En effet, du côté où l'excitation était appliqué , on observait une flexion de l'extrémité supérieure ainsi qu'une extension de l'extrémité inférieure, tandis que du côté opposé on constatait une extension de l'extrémité supérieure et une flexion du membre

(1) Cités d'après Ziehen, Pollack, Lewandowsky, Nagel, Mingazzini.

inférieur. En un mot, deux membres croisés exécutaient une flexion, et les deux autres un mouvement d'extension. Le museau se tournait vers l'extrémité supérieure en extension et la queue s'écartait dans le sens du membre inférieur qui lui aussi était en extension. Un petit déplacement des électrodes donnait une flexion bilatérale des extrémités supérieures avec extension des membres inférieurs, ou bien on voyait se produire le tableau opposé. Quand le courant était fort, les deux extrémités du côté excité exécutaient une flexion, tandis que celles du côté opposé étaient en extension. Les mouvements décrits se produisaient lentement et les postures prises étaient maintenues après l'interruption du courant. Thiele, Weed ont constaté la même chose chez les chats. V. Economo et Karplus ont observé que tous les six pas la patte antérieure était levée au-dessus de la tête, lorsque chez le chat il y avait une lésion unilatérale de la calotte dans la région du noyau rouge et de la voie rubro-thalamique. Lafora put observer des mouvements qu'il appelle choréo-athétosiques, tandis que V. Economo et Karplus décrivirent des mouvements semblables chez trois chats auxquels on avait apporté une lésion au noyau rouge et à la voie cérébello-rubrique.

4° *Le mésencéphale, le pont et le bulbe.* L'excitation des corps quadrijumeaux antérieurs produit des phénomènes moteurs toniques étendus et généraux identiques à ceux qui furent décrits à propos de l'excitation du noyau rouge, qui lui-même aussi entre ici probablement en jeu (Magendie 1839, Ziehen 1889, Duret 1880, Ferrier 1886, Prus 1899, Gr. Brown, V. Economo et Karplus). Prus a eu le mérite indéniable d'avoir le premier attiré l'attention sur les voies extrapyramidales lorsqu'il s'agissait d'expliquer ces phénomènes. La méthode de décérébration, étudiée par l'école de Sherrington, a rendu des services inappréciables pour l'explication des fonctions du mésencéphale ainsi que de ses rapports avec les autres parties du système nerveux. Le phénomène essentiel de la décérébration est donné par la rigidité dite de décérébration (*decerebrate rigidity*) qui se manifeste par une extension tonique et permanente des 4 extrémités et de la queue, avec contraction en extension des muscles de la nuque et du dos. On obtient un état pareil comme conséquence d'une section transversale de la partie antérieure du mésencéphale, par conséquent de la région des corps quadrijumeaux antérieurs, du pédoncule cérébral et de la partie postérieure de la couche optique (Sherrington, Thiele, Magnus). Les sections en avant de ce niveau ne donnent pas de rigidité (Thiele, Magnus) tandis qu'une section caudale ne l'abolit qu'au niveau du noyau de Deiters (Magnus). Les animaux décérébrés présentent les phénomènes suivants : une augmentation du tonus plastique des muscles, un renforcement des réflexes de posture (*postural reflex de Sherrington*), par suite de quoi l'allongement passif (*lengthening reaction*) aussi bien que le raccourcissement de l'extrémité (*shortening reaction*) sont fixés, tandis que quand on applique une série d'excitations, on peut voir apparaître des mouvements de marche (*stepping reflex*) et de course (*running reflex*). Un animal pareil se tient debout lorsqu'il est placé sur ses jambes (*standing reflex*), et il est même

capable de se déplacer dans l'espace (*walking reflex*). La rigidité de décérébration est abolie : *a*) par l'opération dite de de-afférenciation de Sherrington, autrement dit par la section des racines postérieures de la moelle, correspondant à une extrémité, mais elle n'est supprimée alors que localement et non en permanence ; *b*) elle est diminuée du même côté par la section du nerf sympathique (Dusser de Barenne) ; *c*) elle est définitivement abolie par l'opération dite décapitation de Sherrington, c'est-à-dire par une section au-dessous du bulbe ou bien *d*) par une section dans la région du noyau de Deiters, enfin *e*) par la section de la partie ventrolatérale de la moelle épinière (Sherrington. *f*) Elle est diminuée par l'excitation de la surface antéro-supérieure du vermis supérieur du cervelet et des parties voisines (Sherrington, Lowenthal et Horsley (1), Weed) ; *g*) elle est diminuée dans les extrémités du même côté par l'excitation du pédoncule cérébelleux supérieur, si toutefois le noyau rouge et la voie cérébelle-rubrique sont intacts (Cobbs, Bailey et Holtz). La rigidité de décérébration n'est pas influencée : *a*) par la section du VIII[e] (Thiele), *b*) par celle du corps restiforme (Weed), *c*) par une section sagittale à travers tout le pont et le bulbe, *d*) par la destruction du noyau rouge (Bazett et Penfield), *e*) par l'extirpation de tout le cervelet, sauf le noyau de Deiters (Thiele). Lorsqu'on entreprend les sections unilatérales du mésencéphale, lorsque par conséquent il s'agit d'***hémidécérébration*** le degré et le caractère de la rigidité dépendent du niveau auquel cette section est pratiquée (Sherrington, Weed, Magnus) ; si ce niveau est plus en avant la rigidité d'extension dans les extrémités du côté opposé est sensiblement plus marquée que dans les autres membres, voire même, comme l'ont démontré Bazett et Penfield, sur des «préparations chroniques» ; ces auteurs maintenaient des chats hémidécérébrés en vie pendant 48 jours ; on pouvait constater une rigidité en flexion dans les extrémités du côté de l'opération. Si le niveau de la section est situé plus vers l'arrière, on voit une rigidité d'extension dans les extrémités du côté décérébré. Enfin lorsqu'on a affaire à une décérébration uni ou bilatérale, des mouvements spontanés de station, de marche, de course, des mouvements alternants des pattes peuvent aussi se produire. Ces mouvements sont plus réguliers, plus accentués et plus étendus lorsque la section intéresse des parties situées plus en avant ; ils se produisent immédiatement après l'opération et se maintiennent longtemps, tandis qu'ils ne se manifestent que rarement et pas de suite après une section postérieure (Bazett et Penfield). Je ne puis entreprendre ici la description d'autres particularités fort intéressantes que l'on observe sur les animaux décérébrés, par exemple la perte de la faculté de régler la température du corps, les mouvements dits pseudo-affectifs, les manifestations phonétiques, les réflexes auditifs par exemple, le mouvement de sortir les griffes et de tourner la tête lorsqu'on produit le bruit d'un léger grattement, etc.

Je dois pourtant mentionner une particularité caractéristique des ani-

(1) Cité d'après Wilson.

maux décérébrés qui est devenue le point de départ d'études fécondes en résultats sur l'origine des réflexes de posture et sur leurs centres respectifs. Il s'agit notamment de la faculté de changer de positions par voie réflexe, suivant l'attitude que prennent la tête, les yeux et d'autres parties du corps par rapport à ces parties mêmes et à l'entourage. L'école d'Utrecht de Magnus a démontré que chez les animaux décérébrés on peut à volonté changer l'attitude en extension des extrémités, du tronc et de la tête, par des réflexes du cou ainsi que par des réflexes labyrinthiques, et qu'alors le déplacement des membres a lieu d'après une règle fixe. L'attitude de la tête par rapport au tronc représente l'excitation qui produit les réflexes du cou. Lorsque la tête est inclinée et le menton abaissé, on observe des réflexes symétriques du cou, et le tonus des extenseurs des extrémités antérieures augmente alors chez le chien et le chat, tandis que pendant l'extension dorsale de la tête (le menton levé) on voit se produire le contraire. Les mouvements asymétriques de la tête donnent lieu à des réflexes asymétriques du cou, se manifestant dans les quatre extrémités ; on voit notamment lorsque la tête est tournée ou inclinée latéralement, les extrémités faciales « Kieferbeine » vers lesquelles se tourne le museau, faire un mouvement d'extension, tandis que les extrémités occipitales « Schadelbeine » exécutent un mouvement de flexion. Les réflexes du cou disparaissent une fois que la moelle cervicale est sectionnée au niveau des trois premiers segments cervicaux ou bien de leurs racines postérieures. Le sectionnement du pont, l'extirpation des deux labyrinthes, le sectionnement du VIIIe, de la moelle allongée, des racines postérieures allant aux extrémités, ou bien l'injection intramusculaire d'une solution de novocaïne à 1 % (Liljenstrand et Magnus) ne l'abolissent pas. Rothfeld a produit des réflexes du cou chez des lapins sains à l'état de narcose, tandis que Dusser de Barenne a pu les constater dans des conditions favorables chez des chats sains. Minkowski les a observés sur des embryons humains à partir du troisième mois. Une position appropriée de la tête dans l'espace produit des réflexes labyrinthiques des extrémités, du tronc, de la nuque et des yeux. Lorsque l'animal est étendu sur le dos, le côté ventral en haut, de sorte que la fente buccale forme un angle de 45° avec le niveau horizontal, on voit se produire chez un chat décérébré un maximum de tonus dans les muscles d'extension et un minimum dans les fléchisseurs. Si après cela nous retournons l'animal le dos en haut, c'est-à-dire si nous lui faisons faire un mouvement de rotation de 180 ° autour de l'axe transversal du corps, nous obtenons un maximum de tonus dans les fléchisseurs et un minimum dans les extenseurs. Les positions moyennes donnent un tonus également moyen. Pendant tous les changements de position de la tête dans l'espace, les yeux tendent à conserver leur position primitive. Chaque labyrinthe exerce une influence bilatérale sur les muscles des extrémités, unilatérale sur ceux du cou, et sur les muscles des yeux surtout croisés. Ces réflexes ne sont pas placés sous la dépendance des canaux semi-circulaires, mais ils sont déclanchés par des otolithes du vestibule (Magnus et de Kleijn). L'extirpation d'un labyrinthe entraîne un changement de posi-

tion tandis que l'extirpation des deux supprime les réflexes labyrinthiques. La section du VIII° et du bulbe dans les environs du noyau de Deiters agit d'une manière analogue. L'extirpation du cervelet et la section du tronc au-dessus de noyau de Deiters ne suppriment pas les réflexes labyrinthiques. Magnus et de Kleijn ont constaté la présence de ces réflexes chez des nourrissons jusqu'à la moitié du quatrième mois. En dehors des réflexes du cou et des réflexes labyrintiques de posture Magnus distingue encore : 1° Les réflexes des yeux et de la tête sous la dépendance des canaux semi-circulaires, 2° des réflexes des extrémités et de la tête se produisant pendant le mouvement de progression, par exemple pendant une montée en ascenseur, 3° des réflexes caloriques, 4° des réflexes de station « Stehreflexe » et de prise d'attitude de station « Stellreflexe ». Nous voyons ainsi que l'attitude des extrémités à l'occasion des réflexes de Magnus et de de Kleijn présente une grande ressemblance avec les mouvements mégasyncinétiques.

7° *Le cervelet et ses connexions.* Il faut ranger ici les lésions du pédoncule cérébelleux supérieur pouvant dans certaines circonstances produire des mouvements choréiques (Lafora, V. Economo et Karplus), ou bien une espèce de raideur dans les extrémités du même côté (Cobb, Bailey et Holtz), tandis que l'excitation de cette région et de celle du vermis peut exercer une influence sur la rigidité de décérébration (Cobb, Bailey et Holtz, Sherringotn, Weed). Les résultats de ces expériences sont en général divergents et difficiles à commenter ; une chose est pourtant certaine, c'est que la rigidité de décérébration ne dépend pas directement du cervelet.

II. *En clinique* nous connaissons dans les cas suivants des mouvements semblables ou identiques aux mouvements mégasyncinétiques :

1. *Les mouvements associés propres consécutifs aux lésions des voies pyramidales.* Ils se produisent comme conséquence de l'application de différentes excitations externo-interno et proprioceptives (excitation de la peau, bâillement, toux, émotions, réflexes du type de Magnus et de de Kleijn, etc.). Dans les paralysies d'origine médullaire on put les constater ou bien exclusivement dans les extrémités supérieures (Bonarelli-Modena, Cl. Vincent et Bernard) ou dans les quatre extrémités dans les quadriplégies (Riddoch et Buzzard). Dans ces derniers cas on voit souvent deux membres croisés en flexion, tandis que les deux autres sont en extension. Dans les hémiparésies ces mouvements se produisent comme conséquence d'excitations externes ou bien pendant la marche, la parole, etc. (Claude, Babinski et Jarkowski « automatergies », Roger et Aymès, Mme Zylberlast-Zand, Pineas, Mark et Jedlilcka, et autres). Simons a constaté des réflexes du cou sur un matériel nombreux d'hémiplégiques, Walshe des réflexes labyrinthiques et du cou. Borowiecki et Reich ont rapporté un cas intéressant d'hémiparésie bilatérale avec réflexes de Magnus et de de Kleijn.

2° *Dans l'altération ou la suppression des fonctions de l'écorce cérébrale.* Dans les états comateux (Guiraud et Chwatt), dans les accès d'épilepsie (Knapp, attitude d'escrime), dans l'encéphalite (Flatau et Sterling), dans l'idiotie (Takasu), etc. Dans l'apraxie motrice (forme de Kleist) et dans les

paracinésies (Kleist, André-Thomas, Stauffenberg, Wilson et Walshe).

3° *Dans les états rappelant la rigidité décérébrée.* Wilson distingue les phénomènes de rigidité avec convulsions toniques, la rigidité proprement dite, les convulsions, enfin les symptômes partiels, fragmentaires de rigidité (pronation de la main dans la chorée). Des phénomènes semblables ont été décrits par Mc. Connel Thomsen et Piney et d'autres.

4° *Les réflexes de Magnus et de de Kleijn*, surtout ceux du cou, ont été observés dans les maladies les plus diverses : dans les lésions des voies pyramidales (Simons Walshe, Borowiecki et Reich), dans les parésies et hémiparésies infantiles (P. Marie et Foix, André-Thomas), dans l'idiotie Tay-Sachs (De Bruin, Dollinger), dans les affections étendues du cerveau (Bondi, Brouwer Boehme et Weiland, Magnus et de Kleijn, Meyers), dans les lésions médullaires à un niveau élevé, dans l'épilepsie (Simons), voire même dans le parkinsonisme postencéphalitique (Vollmer). Le cas décrit par Goldstein mérite de retenir l'attention ; il y avait là des phénomènes cérébelleux et des mouvements toniques se produisant au moment de fermer les yeux : élévation de la main gauche au-dessus de la tête avec mouvement en balance, et simultanément élévation au-dessus de la ligne horizontale de la jambe gauche en extension, avec inclinaison de la tête et du tronc.

5° *Dans les cas où il y avait des lésions dans les systèmes extrapyramidaux.* Dans la chorée chronique (André-Thomas), dans la chorée croisée sénile (Lhermitte et de Bourguina), dans le spasme de torsion (Flatau et Sterling, Bregman, Wechsler et Brock, V. Woerkom, Thomalla, Mendel), dans l'athétose uni ou bilatérale (Graner, Foerster, Jaroszynski), dans l'hémispasme récidivant (Mme Zylberlast-Zand), dans l'alcoolisme (Sterling), dans le bégaiement (Meige), dans le torticolis spasmodique (Chatelin et Meige).

6° *Dans les maladies mentales*, surtout sous la forme de paracinésies (Kleist).

III. *L'anatomie pathologique* ne nous donne pour le moment que des indications indirectes sur la localisation possible des changements morbides produisant des mouvements mégasyncinétiques. Ce sont les recherches anatomiques entreprises à l'occasion d'autres types de mouvements involontaires qui lui indiquent la voie.

a) Ce sont *les paracinésies de Kleist* (mouvement de se lisser la barbe, de se toucher la bouche, de se frotter le ventre, mouvements de se frapper la poitrine, se saluer d'une main, salut militaire, mouvement de menace et de se frapper la cuisse, etc.) qui sont les plus proches des mouvements mégasyncinétiques. Ces paracinésies sont la conséquence de changements anatomiques constatés :

1° Dans l'un ou dans les deux *corps striés* (Kleist n° 2, 4, 6) eux-mêmes ou simultanément avec des changements dans *le pédoncule cérébelleux moyen* (Scheer et Sturmann) et dans *la couche optique* (Kleist n° 3,7), d'habitude avec des changements concomitants dans *l'écorce cérébrale.*

2° Southard a pu observer dans 96 % des cas des hypercinésies, lorsque la couche optique était le siège d'une affection prolongée.

3° Goldstein et Mlle Reichann décrivent des mouvements pseudo-spontanés accompagnés de lésions du cervelet.

b) *Les mouvements choréiques* sont accompagnés d'altérations :

1° Du *pédoncule cérébelleux moyen* (Bonhoeffer, Kleist n° 8, Bremme) et des parties voisines.

2° De la *région sous-thalamique* exclusivement (Pette, V. Economo ; dans le cas de Fischer seulement du corps de Luys),

3° De la *couche optique* (Lewandowsky et Stadelmann dont le travail contient la description de 15 cas analogues),

4° De la voie unissant le cervelet, le noyau rouge, la couche optique et l'écorce frontale (Pfeiffer),

5° Dans les connexions de l'écorce cérébrale avec le noyau rouge (Niessel V. Mayendorff), enfin,

6° *Du corps strié* (état fibreux de C. et O. Vogt, P. Marie et Lhermitte, Anglade, Stern, Wilson et Winkelman, Alzheimer, Hunt, Jakob, Ziveri) qui ont lieu même pendant la chorée de Sydenham (P. Marie et Tretiakoff).

c) *Dans les mouvements athétosiques* :

1° Le plus souvent dans le *corps strié* (état marbré ou état fibreux de C. et O. Vogt, Mingazzini, Marinesco, et Gracium, Jakob, Kleist, Steck Schilder, Hallervorden et Spatz),

2° Dans le *noyau dentelé* du cervelet (Pineles),

3° Dans la couche *optique* (Herz, Muratoff).

d) Dans le *spasme de torsion* :

1° Dans les deux corps striés, dans le corps de Luys et dans une partie de la couche optique (Thomalla et C. et O. Vogt),

2° Dans les deux corps striés, dans le noyau dentelé et l'écorce des lobes frontaux (Wimmer).

Les faits du domaine de la physiologie, de la pathologie et de l'anatomie pathologique que nous venons de relater paraissent tous indiquer qu'il existe deux conditions essentielles, qui une fois réalisées, rendent possibles des mouvements d'un type rapproché de celui des mouvements mégasyncinétiques. Il s'agit ici, soit d'un affaiblissement de l'écorce cérébrale par suite des changements primaires qui y ont lieu, soit de l'impossibilité de dominer les régions du système nerveux central qui lui sont subordonnées, par suite d'altération dans ces mêmes régions, altérations qui conduisent à une émancipation morbide de certaines fonctions. Nous savons que les fonctions motrices du système nerveux central reposent sur un appareil anatomique extrêmement développé, dont une partie comprend les voies longues cortico-médullaires ainsi que les voies cortico-bulbaires comme représentant des mouvements volontaires, et qu'une autre partie est représentée par la longue série de centres et de voies non pyramidales.

Ces dernières comprennent (fig. 5) :

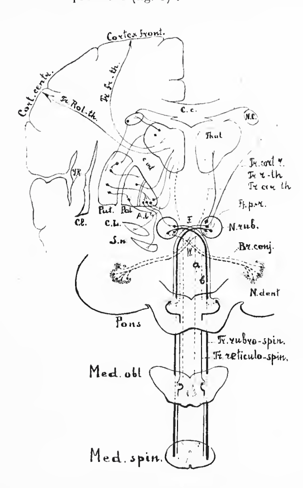


Fig. 5. — Schéma des centres et des voies extrapyramidales (modification du schéma d'Edinger-Ranson).

N. c. — nucl. caudatus;
Put. — putamen;
Pal. — pallidum;
I. R. — insula *Rheili*;
Cl. — claustrum;
C. c. — corpus callosum;
C. L. — corpus *Luysi*;
S. n. — substantia nigra;
C. int. — capsula interna;
A. L. — ansa lenticularis, formée (du haut en bas) par les :
ff. pallido-thalamicae (dans la fig. trois neurones);
— — rubrales;
— — luysianae;
— — nigrales;
Tr. cort. r. — tract. cortico-rubralis;
— r. th. — — rubro-thalamicus;
— cer. th. — — cerebello-thalamicus;
Ff. p. r. — fibrae pallido-rubrales;
N. rub. — nucl. ruber;
F. — decussatio tegmenti de Foreli;
Br. conj. — brachium conjunctivum;
W. commissura Wernekinka;
N. dent — nucl. dentatus;
a, b — fibres allant du cervelet à la substance réticulaire du pont et du bulbe avant et après le croisement du brachium conjunctivum. Toutes les voies énumérées dans le texte n'ont pas été indiquées dans la figure.

1° *Les noyaux-sous-corticaux.*

a) *La couche optique* reçoit des fibres nombreuses venant de l'écorce cérébrale, du globus pallicus, du noyau rouge, du cervelet, de la calotte, enfin des voies sensibles de la moelle et du tronc :

tractus praefronto-thalamicus ;
tractus Rolandico-thalamicus ;
fibrae pallido-thalamicae ;
fibrae rubro-thalamicae ;
fibrae cerebello-thalamicae ;
fibrae tegmento-thalamicae ;
tractus spino-thalamicus ;
tractus bulbo-thalamicus,

et envoie d'autre part ses fibres à l'écorce cérébrale, au corps strié, à la région sous-thalamique et au tronc du cerveau :

tr. thalamo-corticalis ;
ff. thalamo-striales et pallidales ;
fasc. Vicq d'Azyr ;
tr. thalamo-olivarius ;
tr. thalamo-reticularis,

encore peu connues en général.

b) *Le corps strié*, se composant de deux parties différentes au point de vue anatomique et fonctionnel : d'une partie à structure supérieure : noyau caudé plus putamen, et du globus pallidus. L'absence de communications directes avec l'écorce cérébrale et le manque de longues voies centrifuges, voilà les caractères fondamentaux du corps strié. Les voies afférentes commencent dans la couche optique : ff. thalamo-strio-pallidales ;

de nombreuses fibres réunissent entre elles les trois parties dont se compose le corps strié :

ff. internunciales.

Les voies efférentes partent surtout du globus pallidus pour former l'anse lenticulaire, dont différentes parties se terminent dans la couche optique et dans les noyaux sous-striés, surtout dans le corps de Luys, dans le locus niger (substantia nigra Soemmeringi), dans le noyau rouge, dans le noyau de la commissure postérieure de Darkszewicz, dans le noyau interstitiel (de Cajal), (vraisemblablemet le noyau du fascicule longitudinal postérieur), ainsi que dans d'autres centres de la région sous-thalamique du même côté et probablement aussi du côté opposé :

ff. pallido-thalamicae ;
ff. pallido-luysianae ;
ff. pallido-nigrales ;
ff. pallido-rubrales ;
ff. pallido-tegmentales ;
ff. pallido-hypothalamicae.

La plupart des voies de second ordre sont probablement représentées par des neurones courts, peu connus jusqu'à présent, prenant leur origine dans les centres déjà mentionnés et en contact étroit avec les centres du

mésencéphale, du pont, du bulbe, et surtout avec la substance réticulaire de la calotte et avec le noyau de Deiters. D'entre les voies longues, il faut mentionner comme appartenant ici le :

tractus centralis tegmenti ;

tractus tecto-spinalis.

Je ferai encore observer que le corps de Luys et le locus niger sont probablement eux aussi en connexion avec l'écorce cérébrale. (Brouwer, Bauer, Foix et Nicolesco, Guizetti, Edinger, Grunstein, Kuhlenbeck et Kisewalter, Llyod, Mills, Marburg, Mingazzini, Spats, Spiegel, de Vries, C. et. O. Vogt, Wallenberg.)

2° *Les connexions du noyau rouge* qui forment un système étendu méritent une attention toute particulière. Dans la partie antérieure micro-cellulaire au noyau viennent aboutir les fibres venant de l'écorce cérébrale (lobe frontal, operculum), des deux globes pâles et du noyau dentelé du côté opposé du cervelet :

tr. cortico-rubralis ;

tr. cerebello-rubralis ;

tr. pallido-rubralis,

tandis que les grandes cellules du noyau envoient des fibres se dirigeant vers la couche optique vers la formation réticulaire du pont et du bulbe après le croisement, enfin des fibres croisées dans l'entre-croisement ventral de la calotte de Forel (decussatio ventralis tegmenti Foreli), se dirigeant vers les cordons latéraux de la moelle épinière (Claude et Loyez, v. Monakow, Ranson, Rhein, Sarbo) :

ff. rubro-thalamicae ;

tr. rubro-testicularis ;

tr. rubro-spinalis.

3° Non moins importantes sont *les connexions du noyau de Deiters*. Il reçoit des fibres des nerfs labyrinthiques du même côté ainsi que du cervelet, et il en envoie au cervelet, à la calotte, d'autres qui ensemble avec le fascicule longitudinal postérieur se dirigent probablement vers la formation réticulaire du pont et du bulbe, enfin aussi vers les cordons antérieurs de la moelle épinière :

fasc. Deiterso-tectalis ;

fasc. longitudinalis poster. ;

fasc. Deiterso-spinalis.

4° *Le cervelet* (fig. 6). Les voies afférentes le rejoignent d'une part à la moelle épinière et au bulbe, et toutes, à l'exception de la voie de *Gowers*, montent à travers le corps restiforme. D'autre part il est relié à l'écorce cérébrale des lobes frontaux et probablement à celle des autres lobes par une voie composée de deux neurones, dont le premier (tr. frontopontinus) se termine dans les noyaux du pont, tandis que l'autre monte après le croisement, et passant par le pédoncule cérébelleux moyen, aboutit au cervelet (tr. ponto-cerebellaris) :

tr. spino-cerebellaris centralis (Gowers) ;

tr. spino-cerebellaris dorsalis (Flechsig).

tr. nucleo-cerebellaris ;
tr. vestibulo-cerebellaris ;
tr. fronto-ponto-cerebellaris.

Les voies efférentes du cervelet commencent dans les noyaux de celui-ci et se dirigent, en passant surtout par le pédoncule cérébelleux supérieur, après le croisement (partie de la commissure de Wernekink) vers le noyau rouge, la couche optique, la calotte (Edinger), la formation réticu-

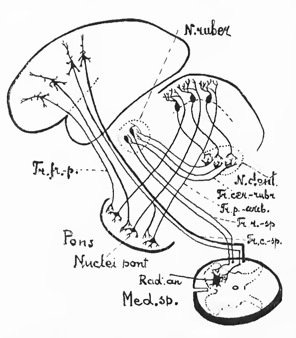


Fig. 6. — Schéma représentant la voie fronto-ponto-cérébello-rubro-spinale et pyramidale.
Tr. fr. p. — tract. fronto-pontinus ;
Tr. p. cereb. — tract. ponto-cerebellaris ;
N. dent. — nucl. dentatus ;
Tr. cer. rubr. — tract. cerebello-rubralis ;
Tr. rub. sp. — tract. rubro-spinalis
Tr. c. sp. — tract. cortico-spinalis.

laire du pont et du bulbe (R. y Cajal), les olives et les noyaux vestibulaires de Deiters et de Bechterew. (Brouwer et Coenen, Clarke et Horsley, Edinger, Haenel et Bielschowsky, Holmes et Stewart, Jelgersma, Klein, Loewy, P. Marie, Foix et Alajouanine, Mingazzini, Noïca, Pfeifer, Schaffer Stauffenberg, Sven Ingvar, Thomas et Durupt) :

tr. cerebello-thalamicus ;
tr. cerebello-rubralis ;
tr. cerebello-tegmentalis ;
tr. cerebello-reticularis ;
tr. cerebello-olivarius.
tr. cerebello-vestibularis.

C'est dans cet immense appareil anatomique que s'associent les innervations venant des différents centres pour donner comme résultat le phénomène moteur harmonisé. Dans l'état actuel de nos connaissances l'importance fonctionnelle de chacun des différents chaînons de cette chaîne de centres ne peut qu'être esquissée à grands traits et dans ses grandes lignes. Si l'on se place au point de vue d'après lequel chaque centre du système nerveux réunit deux propriétés essentielles : 1° celle de l'inhibition des centres inférieurs qui lui sont subordonnés, et 2° celle de marquer une fonction donnée d'une empreinte caractéristique locale, on peut en partant de ce principe diviser tout le système nerveux en plusieurs régions distinctes. La lésion de chacune de ces régions doit s'exprimer par des troubles moteurs dans lesquels on pourra retrouver des éléments de deux espèces, les uns résultant de la libération des centres inférieurs, et les autres de la perte de la propriété caractéristique particulière à cette région supérieure troublée.

1° L'arc fonctionnel passant par *l'écorce cérébrale* est caractérisé par la production de mouvements volontaires (*caractère individuel*) de sorte que sa lésion altère cette faculté de différente manière, selon l'endroit où elle a lieu et accentue encore plus fortement en même temps les fonctions des centres inférieurs, telles que l'automatisme, le caractère expressif des mouvements, l'appréciation réflexe de la masse, la faculté de maintenir la posture prise et la dépendance par rapport aux excitations d'ordre inférieur (sommeil, agitation à l'état de narcose, réflexes de Magnus et de de Kleijn, mouvements associés, etc.).

2° L'arc fonctionnel du *système strié* paraît inclure les attributs de dextérité, d'automatisme, qui assurent le concours de segments définis d'un membre dans la succession déterminée de phases d'un acte moteur donné (*caractère de race et de famille*). Il exerce simultanément une action inhibitrice sur les centres inférieurs produisant soit des synergismes plus simples, soit une tonicité de posture (noyau rouge, mésencéphale, pont). (Chorée chronique, hypertonie dans la paralysie agitante, excès de mouvements de posture après des sections au-dessus du niveau du noyau rouge).

3° L'arc fonctionnel *sous-strié* est encore peu connu (corps de Luys, locus niger, noyau de Darkszewicz ou nuclinterstitialis). Cet arc transmet les impulsions venant du globus pallidus et possède probablement une grande importance pour les fonctions toniques, peut-être aussi pour les fonctions végétatives ; pourtant nous ne connaissons pas avec plus de détails les propriétés fonctionnelles de ces noyaux. Les lésions de cette région peuvent produire des mouvements athétosiques et de l'hypertonie.

4° L'arc fonctionnel du *noyau rouge* paraît avoir un rôle à part. Des impulsions de l'écorce, du globus pallidus et du cervelet viennent y aboutir, par conséquent des impulsions dites intentionnelles caractérisées par la dextérité automatique et la faculté d'apprécier la grandeur de la masse. Des sections de décérébration pratiquées en avant de ce noyau ont pour résultats des mouvements syncinétiques, tandis que des sections plus en arrière les abolissent. L'excitation des parties voisines du niveau donne toujours des

mouvements de plusieurs extrémités, et ces mouvements définis quant à la forme se maintiennent toniques après la cessation de l'excitation. Bien des circonstances parlent en faveur de la supposition qu'il s'agit ici d'un centre qui rend possibles les changements de posture et contrôle les formes syneinétiques plus simples des mouvements simultanés non alternants qui constituent un élément de la marche, de la course, de la natation, de l'acte de grimper, etc. Ce serait donc un centre d'association pour les mouvements de changement de posture. D'autre part les syncinésies dont il est le représentant auraient *un caractère générique quant à la forme et à la structure du mouvement.* L'action inhibitrice de ce centre s'exprimerait par une interruption de l'innervation tonique permanente en dépendance de l'arc réflexe inférieur, innervation produisant l'immobilisation et la rigidité (par exemple après la décérébration). La dépendance du noyau rouge par rapport au système strié s'exprimerait par une inhibition et une libération appropriée se produisant en temps donné, de sorte que les impulsions qui en partent épuiseraient la faculté de ce noyau de faire changer certaines attitudes pour d'autres indispensables à un moment défini à l'exécution d'un mouvement automatique donné.

5° L'arc fonctionnel du *cervelet* dont l'action est difficile à définir clairement. On croit être le plus près de la vérité quand on considère le cervelet comme un instrument délicat de mensuration, qui tenant compte de la masse, oriente sous le rapport moteur l'organisme dans l'espace. L'appréciation de la masse mise en mouvement, mouvement dont la forme et la morphologie sont assurées par le système strié, voilà en quoi consiste selon toute vraisemblance la fonction du cervelet. C'est pourquoi son influence se manifeste d'une part par une action sur le noyau rouge, probablement dans le sens d'une inhibition de sa tendance à produire des changements de posture, tandis que de l'autre il assure l'amplitude du mouvement donné par une inhibition ou une libération du réflexe inférieur d'immobilisation partant du mésencéphale et du pont. Ainsi on verrait s'associer deux traits différents dans le noyau rouge ; l'un d'origine striée viendrait définir le mouvement au point de vue morphologique et de la forme, tandis que l'autre propre au cervelet mesurerait l'étendue du mouvement de chacune des extrémités servant à exécuter l'acte donné. Les excitations venant de l'écorce et qui passent le long de la voie fronto-ponto-cérébelleuse contiennent évidemment un élément volontaire, notamment en ce sens qu'ou bien elles exercent une influence inhibitrice plus forte sur l'action du cervelet en donnant plus de prépondérance au système strié, ou bien elles laissent intervenir librement le système cérébelleux.

Enfin aussi bien l'arc strié, par l'intermédiaire du noyau rouge, que l'arc cérébelleux reposent sur l'arc réflexe inférieur suivant, notamment sur:

6° L'arc fontionnel *méso-rhomboencéphalique.* Il s'agit ici d'un arc qui d'une part produit une rigidité réflexe, une immobilisation d'extension, tandis que de l'autre il exerce une influence inhibitrice sur l'action de la moelle, sur ses automatismes ayant les caractères de mouvements réflexes et phasiques. Cet élément de tonisation réflexe (*propriété défensive de*

l'organisme) contrebalance les influences primitives de l'ambiance, c'est-à-dire la pesanteur et l'inertie. Le noyau de Deiters doit avoir une grande importance pour ce réflexe, car, comme nous le savons, une section pratiquée à ce niveau aboutit à la rigidité de décérébration. Le noyau rouge agit d'un côté sur ce puissant arc tonique pour inhiber son action dans différentes parties du corps et pour assurer ainsi le changement de posture, et le cervelet mesure d'autre part la quantité de tonisation réflexe à envoyer aux membres mis en mouvement. C'est dans ce sens que les deux systèmes agissent sur l'arc tonique antagoniste. Pour le faire, ils se servent sans aucun doute des réflexes du cou et des réflexes labyrinthiques qui facilitent ce travail, vu que les innervations transmises par cette voie sont régulières et identiques et qu'elles représentent des syntonies.

7º Le dernier arc fonctionnel, celui *de la moelle épinière*, est caractérisé par des mouvements réflexes phasiques (*caractère organique de fuite*) ainsi que par des automatismes moteurs (réflexe de flexion, d'extension, réflexes de flexion et d'extension croisées, réflexes de mouvement rythmique unilatéral ou alternant « mark time reflex de Goltz »), ainsi que le même réflexe bilatéral (Babinski, Beritoff, Boehme, Brudzinski, Clementi, P. Marie et Foix, Marinesco et Noïca, Philipson, Sherrington, Graham Brown, Storm van Leeuwen et d'autres.)

A la lumière de ces faits et de ces considérations les mouvements mégasyncinétiques prennent une signification particulière comme représentant un type de mouvements involontaires. Ils occupent une place à la limite entre les mouvements volontaires et les mouvements automatiques desquels ils diffèrent par leur caractère involontaire, par leur émancipation, par la fixité de leur forme et par leur itération. D'autre part, les mêmes propriétés les distinguent des autres mouvements involontaires, comme l'athétose, le spasme de torsion ou la chorée. Dans l'athétose la dystonicité est plus forte, le spasme mobile contrefait en caricature les syncinésies et aboutit à l'instabilité et à la variabilité des attitudes, de sorte qu'elles ressemblent peu aux mouvements volontaires. Dans le spasme de torsion l'immobilisation prédomine, en particulier dans les postures qui s'écartent beaucoup plus sensiblement des syncinésies normales. Enfin dans la chorée il y a absence de stabilité dans la forme des mouvements, absence d'eumétrie, de synchronisme, de fixation des mouvements, et l'on y voit souvent de l'hypotonie. Les paracinésies ont le plus de ressemblance avec la mégasyncinésie sous le rapport de la forme du mouvement. Ce sont le degré inférieur avec lequel se manifeste le caractère involontaire, les mouvements plus fréquemment complétés, la plus grande dépendance par rapport au psychisme, qui les rapprochent encore plus des mouvements volontaires. L'identité presque complète des mouvements mégasyncinétiques et des réflexes de posture du cou et des réflexes labyrinthiques de Magnus et de de Kleijn mérite le plus d'attirer l'attention. Les mouvements mégasyncinétiques diffèrent de ces derniers : 1º par le nombre un peu plus grand de formes de posture, 2º par la possibilité de positions fragmentaires dans l'un des membres, 3º par le manque d'une

excitation apparente qui les provoquerait, 4° par les changements spontanés, du moins en apparence, de la posture. Nous savons que chez l'homme les réflexes de Magnus et de de Kleijn peuvent être constatés quand il y a lésion des voies pyramidales. Dans les cas où il y a des mouvements mégasyncinétiques, les symptômes indiquant une lésion des pyramides sont absents. Ainsi un autre mode de production de ces mouvements doit ici entrer en jeu. Le contrôle rendu difficile de l'écorce cérébrale est dans ces cas conditionné par une plus forte émancipation des régions extrapyramidales qui peuvent produire ce type de mouvements. Or comme nous avons affaire ici à un type de mouvements de posture, qui sont moins complexes que les mouvements automatiques et plus compliqués que les réflexes de Magnus et de de Kleijn, nous voyons donc entrer en jeu une forme moyenne entre la représentation des mouvements automatiques et les réflexes mentionnés. On serait le plus près de la vérité si l'on admettait l'existence de lésions par suite desquelles les centres contrôlant les changements d'attitude pourraient manifester leur activité sans être empêchés. La physiologie expérimentale nous apprend que l'excitation des parties voisines du noyau rouge, de même que la décérébration antérieure, produisent justement de pareils changements d'attitude (Gr. Brown, Theile, Weed). Il est possible qu'aussi dans les mouvements mentionnés il s'agisse de l'action émancipée du noyau rouge, soit d'une action secondaire comme conséquence d'excitations modifiées lui venant du corps strié, soit de changements dans les voies pallido-rubriques, soit enfin par suite de processus inflammatoires primaires dans la région du noyau rouge ou dans ce noyau lui-même. La présence d'autres symptômes cliniques caractéristiques pour les affections de cette région (lésions des n. III et IV, symptômes dits de léthargie, symptômes du côté du système végétatif) parlent en faveur d'une pareille localisation du processus morbide, surtout qu'on a souvent constaté des changements pathologiques dans ces parages. L'absence de rigidité extrapyramidale paraît indiquer qu'à cette période le globe pâle n'est pas encore très fortement atteint; cependant l'immobilisation secondaire avec une hypertonie fréquemment observée milite en faveur de la supposition que par suite de lésions dans les voies reliant le globe pâle au noyau rouge ce dernier s'émancipe. La longue durée des mouvements mégasyncinétiques parle également en faveur de la supposition qu'il s'agit d'une libération et non d'une excitation. L'absence de symptômes cérébelleux, d'ataxie, d'asynergie et de dysmétrie paraît indiquer que le cervelet et ses connexions sont intacts. Nous ignorons cependant si, pour que les fonctions du noyau rouge puissent se manifester, il suffit d'un contrôle approprié de la part du globus pallidus. On ne peut exclure la possibilité que la voie corticorubrique, voire même la voie fronto-ponto-cérébelleuse n'entre ici en jeu. L'impossibilité de maîtriser volontairement ces mouvements et la perte de l'élément volontaire dans l'appréciation de leur étendue indiqueraient plutôt qu'une lésion de ces connexions a eu lieu, d'autant plus que des changements dans le pont sont aussi souvent constatés et que des change-

ments dans le voisinage du noyau rouge peuvent dans sa capsule s'étendre également à la voie cortico-pontine. Pour le moment, il ne s'agit ici que de suppositions, mais il se pourrait bien que les recherches microscopiques nous fournissent des preuves nouvelles et plus concluantes.

L'autre élément des mouvements brachysyncinétiques, notamment le tremblement rythmique, touche de près au problème de la rythmicité tellement caractéristique pour les nombreuses hypercinésies constatées au cours de l'encéphalite épidémique léthargique. Ce problème réclame une discussion plus étendue, que je réserve à une étude ultérieure.

CONCLUSIONS

1° Les mouvements brachysyncinétiques et mégasyncinétiques, dans une série de cas d'encéphalite épidémique léthargique, représentent un type à part de mouvements involontaires, dont on n'avait pas tenu compte jusqu'à présent.

2° Comme caractères essentiels et communs aux deux genres de ces mouvements involontaires, il faut admettre les suivants : *a*) les attitudes caractéristiques des membres, de la tête et du tronc, *b*) la syncinésie, *c*) le synchronisme, *d*) l'élément tonique, *e*) l'itération, *f*) ainsi que l'absence d'une hypertonie plus marquée et de symptômes pyramidaux. Les mouvements brachycyncinétiques se distinguent des mouvements mégasyncinétiques : *a*) par une plus faible étendue, *b*) par le nombre plus restreint des membres qui y prennent part, *c*) par leur rythmicité.

3° Les éléments essentiels de ces mouvements involontaires peuvent être constatés aussi bien dans le domaine de la physiologie normale et expérimentale que dans celui de la pathologie.

4° Pour qu'en général ce type de mouvement puisse se produire, il est indispensable que l'équilibre et l'harmonie entre l'écorce cérébrale et les centres moteurs inférieurs soient rompus.

5° Les données de la physiologie, de la pathologie et de l'anatomie pathologique paraissent indiquer que les mouvements de type mégasyncinétique se produisent comme conséquence de l'émancipation des fonctions de posture, en particulier des fonctions du noyau rouge, qui vraisemblablement représente le centre présidant aux changements d'attitude.

6° La signification du type mégasyncinétique de mouvements involontaires peut être de trois sortes : *a*) pour les recherches futures d'anatomie pathologique ces mouvements pourront indiquer le lieu où l'affection du système nerveux central est localisée ; *b*) ils pourront servir de guide dans l'analyse d'autres genres de troubles moteurs, en particulier de ceux du domaine de l'agitation dite psycho-motrice, des manifestations motrices dans les troubles fonctionnels (hystérie, névrose traumatique, etc), ainsi que des mouvements complémentaires, auxiliaires, habituels, paracinétiques, etc. ; *c*) ils peuvent représenter une des bases futures de la classication des manifestations hypercinétiques en général.

7º. La rythmicité en tant que trait caractéristique des mouvements brachycinétiques et qui les distingue des mouvements mégasyncinétiques, est étroitement liée au problème de la rythmicité dans les hypercinésies en général et réclame une étude spéciale (1).

BIBLIOGRAPHIE

Abréviations : *Arch. P.*, Archiv. f. Psychatrie. — *Arch of n. a. p.*, Archives of neurology and psychiatry. — *B.-M. S. H. Par.*, Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. — *B. Ac. Méd.*, Bulletin de l'Académie de Médecine. — *C. R. S. Biol.*, Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. — *D. z. N.*, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. — *H. P. N.*, Jahrbrucher f. Psychiatrie und Neurologie. — *J. P. N.*, Journal f. Psychologie und Neurologie. — *J. of n. a. m. d.*, The Joirnal of nervous and mental diseases. — *Kl. W.*, Klinische Wochenschrift. — *Mon P. N.*, Monatschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. — *M. m. W.*, Münchener medizinische Wochenschrift. — *N. Pol.*, Neurologia Polska. — *N. C.*, Neurologisches Centralblatt. — *P. G. lek.*, Polska Gazeta lek. — *Pr. méd.*, La presse médicale. — *R. n.*, Revue neurologique. — *Z. N. P. Oryg.*, Zeitschrift f. die gesamte Neurologie u. Psych. — *Zb. N. P.*, Zentralblatt f. die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

a) Encephalitis epid. lethar. : 1. *Achard*, Paris, 1921. — 2. Acute epidemic encephalitis, New-York, 1921. — 3. *Bostroem A.*, Z. N. P. Oryg. 79, 598, 1922. — 4. *Bostroem*, Leipzig, Zb. N. P., 30, 408, 1922. — 5. *Bostroem A.*, D. Z. N., 68,69, 64, 1921. — 6. *Buzzard F. and Greenfield J. G.*, Brain, 12, 305, 1919. — 7. *Bychowski Z.*, N. C., 1921, Erg zbd., 46. — 8. *Bychowski*, N. Pol. 1922, 6, 90. — 9. *Cohn T.*, Z. N. P. Ref., 31, 232, 1920. — 10. *Cruchet R.*, B.-M. S. H. Par., 36, N. 34, 1382, 1920. — 11. *Cruchet R.*, R. n., 38. N. 6, 665., 1921. — 12. *Danadschieff St.*, Z. N. P. Oryg., 68, 1, 1921. — 13. *Dimitz L. und Schilder P.*, Z. N. P. Orig., 68, 299, 1921. — 14. *V. Economo C.*, Leipziggrund Wien, 1918. — 15. *V. Economo C.*, N. C., 1917, N. 21, 867. — 16. *V. Economo C.*, M. m. W., 1919. N. 46, 1311. — 17. *V. Economo C.*, W. kl. W. 33. N. 16, 329, 1920. — 18. *V. Economo C.*, W. med. W. 71. N. 30, 1321. — 19. *Froment et Griveaud*, Pr. méd., 1921. N, 88, 876. — 20. *Gerstmann J. und Schilder P.*, Z. N. P. Oryg., 58, 276, 1920. — 21. *Goldflam S.*, D. Z. N., 73 1, 1922. — 22. *Goodhart S. P.*, Arch. of n. a. p. 8. N. 6, 652, 1922. — 23. *Higier*, N. Pol., 6, 92, 1922. — 24. *Higier H.*, D. Z. N., 75, 250, 1922. — 25. *Jeanselme*, B. Ac. Méd., 83. N. 11, 325. — 26. *Krebs et Belhour*, R. n. 28. N. 6, 729, 1921. — 27. *Krebs E.*, B.-M. S. H. Par, 38. N. 11, 522, 1922. — 28. *Krebs E.*, Progr. méd., 49. N. 13, 145, 1922. — 29. *Marie P., Binet L. et Mlle Lévy G.*, B. M. S. H. Par 38 N. 24, 1075-1922. — 30. *Marie P. et Mlle Lévy G.*, R. n. 26. N. 6, 511, 1919. — 31. *Marie P. et Mlle Lévy G.*, R. n. 27. N 6, 513, 1920. — 32. *Marie P. et Mlle Lévy G.*, B.-M. S. H. Par. 36. N. 12, 451, 1920. — 33. *Marie P. et Mlle Lévy G.*, R. n., 27 N. 4, 403, 1920. — 34. *Marie P. et Mlle Lévy*, R n. 29. N. 5, 570, 1922. — 35. *P. Marie et Mlle Lévy G.*, R. n. 29. N. 10, 1233, 1922. — 36. *Marinesco G.*, R. n. 28. N. 1, 1, 1921. — 37. *Marinesco G.*, R. N., n. 29. N. 3, 367, 1922. — 38. *Mingazzini G.*, Z. N. P., 63. 199, 1921. — 39. *Pelnar*, Z. N. P. Ref., 25, 125, 1921. — 40. *Piltz J.*, R. n. 28, N. 7-8 793, 1921 et P. przegl. lek. 60. N. 2, 1921. — 41. *Progulski St. und Mme Grobel A.*, M. m. W., 1921. N. 15, 450. — 42. *Quest.*, P. A. lek, 1. N. 3, 42, 1922. — 43. *Radovici A. et Nicolesco J.*, Pr. méd. 1921. N. 9. 83. — 44. *Roger H.*, R. n. 28. N. 78, 852, 1921. — 45. *Sainton P. et Sshulmann E.*, R. n. 28. N. 4, 361, 1921. — 46. *Sicard et Paraf*, R. n. 27.

(1) Je veux encore une fois exprimer mes remerciements à M. le Professeur Piltz de m'avoir abandonné le matériel clinique ayant servi à cette étude, de même qu'à mes confrères de la Clinique MM. les Docteurs Artwinski, de Beaurain et Zilinski, ainsi qu'à Mlle le Docteur Sikorska qui ont bien voulu me faciliter les recherches parfois pénibles et difficiles sur les malades se trouvant dans leurs salles.

N. 6, 580, 1920. — 47. *Sicard J. A. et Paraf J.*, R. n. 27 N. 6, 470, 1920. — 48. *Sicard et Paraf*, B.-M. S. H. Par., 37. N6, 232, 1921. — 49. *Souques*. R. n. 29. N1, 63, 1922. — 50. *Stern F.*, Berlin, 1922. — 51. *Syllaba*, Z. N. P. Ref., 25, 16, 1921. — 52. *Vincent Cl. et Bernard Ch.*, B. M. S. H. Par., 38. N25, 1111, 1922. — 53. *Wertheim Salomonson*, R. n. 28. N6, 683, 1921. — 54. *Wertheim-Salomonson*, Z. N. P. Ref., 24, 60 1921.

b) Autres questions : 1. *d'Abundo G.*, Ref. N. C., 1910, p. 766 — 2 *Alzheimer A.*, Ref. N. C. 1911, p. 885. — 3. *André-Thomas*, R. n. 25. N10, 637, 1913. — 4 *André-Thomas*, Pr. méd., 1922. N3, 25. — 5. *Anglade*, *Bordeaux. Ref.*, R. n. 29. N8, 1140, 1922. — 6. *Anton G.*, Halle. Zb. N. P. 30., 372, 1922. — 7. *Anton*, N. C. 1893, 663. — 8. *Babinski G.*, R. n. 29. N8, 1049, 1922. — 9. *Babinski J.* R. n. 24. N14, 77, 1912. — 10. *Babinski et Jarkowski*, R. n. 29, N3, 300, 1922. — 11. *Babinski J. et Jarkowski J.*, R. n. 28. 5 433, 1921. — 12. *Babinski et Jarkowski J.*, R. n. 27 N7, 760; 1920. — 13. *Babinski J. et. Jarkowski J.*, R. n. 27, N2, 73, 1914. — 14. *Baginsky A. und Lehmann C.*, Ref. N. C., 6, p. 55, 1887 — 15. *Barany*, *Reich i Rothfeld*. N. C. 31. 1139, 1912. — 16. *Bauer J.* Arb. n. Inst. Wien. 17, Ref. N. C., 1909, p. 2116. — 17. *Bazett H. and Penfield W.*, Brain, 45, 184, 1922. — 18. *Beritoff*. Pflüg. Arch. Phys. 151, 171, 1913. — 19. *Bielschowsky M.* J. P. N., 25, 1, 1919-20. — 20. *Böhme A. Kiel*. D. Arch. kl. Med., 121, 1916. — 21. *Bohme A.*, M. m. W. 1917. N6. — 22. *Bohme A. Kiel*, Ref. N. C. N10, 661, 1914. — 23. *Bohme A. i Weiland*, Z. N. P. Oryg 44, 95, 1919. — 24. *Boettiger A.*, D. Z. N., 68-69, p. 165, 1921. — 25. *Bonarelli-Modena G.*, Ancona, Zb. N. P. 30, p. 452, 1922. — 26. *V. Bondi.*, W. kl. W. N41, 1912. — 27. *Bonhoeffer*, Mon. P. 10, 1901. — 28 *Bonhoeffer*, Mon. P. N 1897. — 29. *Borowiecki i. Reich.*, P. G. lek. 2, N7, 107 et N8, 131, 1923. — 30. *Bregman*. N. Pol., 3, 634, 1923. — 31. *Bregman*, N. C. N14, 885, 1912. — 32. *Bremer Fr.*, Ref. Z. N. P., 31, 336, 1923. — 33. *Bremme H.*, M. P. N. 45, 1919. — 34. *Brouwer B.*, Z. N. P., 36, 161, 1917. — 35. *Brouwer B.*, D. Z., N. 55, 305, 1916. — 36. *Brouwer und Coenen*, J. P. N., 25, 1919. Ref. : N. C., 1920, p. 162. — 37. *Brown G.* Ref. Folia n.-b. 181, 1915. — 38. *Brown Gr*, Erg. d. Phys., 13, 279, 1913. — 39. *Brown Grah*, Quart. journ. of exp. Phys., 7, pp. 187 293 345. 383. 407, 1914 ; Z. N. P. Ref., 10, 115, 1914. — 40. *Brudzinski*, W. kl W. N52, 1911. — 41. *De Bruin*, Z. N. P. Ref, 11, 216, 1915. — 42. *Brumner H.*, Arb. n. Inst. Wien., 22. Ref. N. C., 1920. p. 433. — 43. *Chatelin. Ch. et Meige*, 11. R. n. 27. N4, 295, 1914. — 44. *Claude H.*, L'Encéph. N3, 287, 1910. — 45. *Claude H. et Loyez*, R. n., 23, N4, 311, 1912 et 24, N13, 49, 1912. — 46. *Clementi A.*, Ref. R. n. 26. N22, 588, 1913. — 47. *Clarke and Horsley*, Brain, 1905. — 48. *Cobb S.*, *Bailey A. et Holtz P.*, Amer J. Phys., 46, 1917. — 49. *Demeny G.*, Paris, 1905. — 50. *Dollinger A.*, Ref. N. C. 39, 168, 1920. — 51. *Duret H.*, Paris, 1880. — 52. *Dusser de Barenne*, Folia n.-b., 7, 1913. — 53. *Dusser de Barenne*, Folia n.-b., 8. N 4, 414, 1914. — 54. *V. Economo*, Z. N. ul. P. Ref., 1, 212, 1910. — 55. *V. Economo*, W. kl. W. 1910, N23. — 56. *V. Economo C. und Karplus. J.*, D. Z. N. 36. 166, 1909. — 57. *Edinger L.*, Ref. N. C., 1912, 1296. — 58. *Edinger L. und Fischer B.*-Pflüg. Arch. Phys., 102, 535, 1913. — 59 *Ferrier D.* übers. v. H. Obersteiner. Braunschweig, 1879. — 60. *Fischer O.*, Z. N. P. Orig., 7, 463, 1911. — 61. *Flatau E. und Sterling W.*, Z. N. P. Oryg., 16, 143, 1913. — 62 *Flatau E. et Grenkel Br.*, N. Pol., 3, 355, 1913. — 63. *Flatau E. et Sterling W.*, N. Pol., 2, N3, 245, 1911. — 64. *Foerster O.*, Z. N. P. Oryg., 73, 1, 1921. — 65. *Foix Ch. et Nicolesco J.*, C. R. S. Biol, 87, N38, 1271, 1922. — 66. *Forbes A. and Sherrinhton C.*, Amer J. Phys., 35, N4 307, 1914. — 67. *Fröhlich and Sherrington C.*, Amer J. Phys., 28, p. 14, 1902. — 68. *Fukuda Tsunesuke* Seher, Arch. N. P., 5, 325, 1919. — 69. *Gepner T.*, N. Pol., 6, 82, 1922. — 70. *Goldstein K.*, Zb. N. P., 30, 413, 1922. — 71. *Goldstein. K. und. M*[lle] *Reichmann F.*, Arch. f. Psych., 54, 1916. — 72. *Goodhardt Ph. and Tilney Fr.* Ref. Arch. n. a ps., 7. N6, 757, 1922. — 73. *V. H. Graner*. J. P. N. 19, 112, 1917. — 74. *Grünstein A.*, N. C., 659, 1911. — 75. *Guiraud P. et Chwaat*. R. n. 26, N12, 967, 1919 — 76. *Guizzetti P*, Ref. N. C., 39, 441, 1920. — 77. *Hallervorden und Spatz*, Zb. N. P 28 518, 1922. — 78. *Hanet H. und Bielschowsky M.*, J. P. N., 21, Ergh. 2, 385, 1915. — 79. *Herz A*, Z. N. P. Ref., 1, 373. 1910. — 80. *Herz.*, Z. N. P. Ref., 2, 801, 1911. — 81. *V. d. Hoeve und de Kleijn A.*, Pflügers Arch. Phys., Bd, 169. — 82. *Holmes und Stewart*, Brain, 31, 1908. — 83. *Hutshoff Pol. D.*, Ref. Folia n.-b., 9, 137, 1918. — 84. *Jakob A.*, Z. b. N. P. 32,

281. 1923. — 85. *Jakob A.*, D. Z. N., 74, 47, 1922. — 86. *Jakob. Ch.*, Arch. P., 65, 540, 1922. — 87. *Jaroszynski*, N. Pol, 2, 841, 1912. — 88. *Jelgersma, J. P. N.*, 23, 137, 1918. — 89. *Jelgersma G.*, J. P. N., 24, 53, 1918. — 90. *Kappers.*, Ref. Z. N. P., 31, 408, 1922. — 91. *De Kleijn A.*, Pflug. Arch. Phys., 186, 82, 1921 ; Ref. Zb. N. P 30, 87, 1922. — 92. *De Kleijn und Magnas*, M. m. W. 1919, N 20, 523 ; Pflug. Arch. Phys., 178, 1920 ; — 186, 39, 1921 ; — 186, 3, 1921 ; — 186, 61, 1921. — 93. *Hleist K* Jb. P. N', 28, 46, 1907 ; — J. P. N., 10, 95, 1908 ; — Leipzig, 1908-9 ; — Ref. N. C. 1912, 1460 ; — Ref. Folia n. b., 9, 215, 1915 ; — Arch. P., 59, 790, 1919 ; — Zb, N. P, 28, 481, 1922; — Mon P. N., 52, 253, 1922. — 94. *De Kleijn H.*, M. m. W. 1918, N. 14, 374 ; — Mon. P. N. 45, 1, 1919. — 95. *Knopp. A*, Mon P. N., 46, 1919 ; — Z. N. P. Oryg., 75, 60, 1922. — 96. *Kraus W.*, Arch. n. a. p. 9., N2, 184, 1923. — 97. *Kuhlenbeek H. and Kiesewalter C.*, Anat. Anz., 55. N7-8, p. 145, 1922. — 98. *Laforu G.*, Ref. Zb. f. N. P. 32, 19, 1923. — 99. *Lewandowsky M. und Stadelmann*, Z. N. P. Oryg., 12, 530, 1912. — 100. *Lhermitte J. et Mlle Bourguina*, L'Enceph., 18, N4, 228, 1923. — 101. *Liflestrand G. und Magnus, R.*, M. m. W. 1919, N. 21, 551. — 102. *Lloyd*, Ref. N. C., 1916, 389. — 103. *Löwy R.*, Arb. n. Inst. Wien, 1910, — 104. *Mc Connel J. W.*, Ref. Arch. n. a. p. 6. N2, 241, 1921. — 105. *Mc. Robert, Russel G. and Ferrier L.*, Arch. n. a. p. 5, N3 296, 1921. — 106. *Magnus*, R. M. m. W. 1912, N13 ; — Pflug. Arch. Phys., 159. 244, 1914 ; — 193, 396, 1922 ; — Ref. Zb. N. P., 32, 214, 1923. — 107. *Magnus R. und de Kleijn A.*, Pflug. Arch. Phys., 145, 403 et 455, 1912 ; — M. m. W. 60, N 46, 2566, 1913 ; — Pflug. Arch. Phys., 160, 429, 1915 ; — Ref. Zb. N. P., 32, 213, 1923. — 108. *Magnus R. und Stern van Leeuwen*, Pflug. Arch. Phys., 159, 224, 1914. — 109. *Marburg*, Jb. P. 38, 184, 1917. — 110. *Marie et P. Foix*, R. n. N 16, 1915 ; — R. n. 28. N14, 1914-1915. — 111. *P. Marie, Foix Ch. et Alajouanine Th.*, R. n. 29. N7 849 et N8, 1082, 1922. — 112. *Marie P. et Lhermitte J.*, Ann. de méd., 1, 1914. — 113. *Marie P. et Tretiakoff C.*, R. n. 27, N5, 428, 1920. — 114. *Makrl J. und. Jedlicka*, Ref N. C., 1921, 183a. — 115. *Murineseo G. i Gravium*, Ref. Z. N. P, 25 s. 410, 1921. — 116. *Murineseo et Noïc*, R. n., 25. N12, 854, 1913. — 117. *Meige H.*, R. n. 26, N4 310, 1914. — 118. *Mendel*, Mon. P. N. 46, 309, 1919. — 119. *Meyers L.*, Arch. n. a. p. 8, N4, 383, 1922. — 120. *Miller F. R. and Brainting F. G.*, Brain, 45, 104, 1922. — 121. *Mills Ch. M. D.*, N. C. 33, p. 1266, 1914. — 122. *Mingazzini G.*, Ref. Z. N. P. 22, 326, 1920. — 123. *Mingazzini G. et Polimenti O.*, Mon P. N. 25, 1909. — 124. *Mingazzini G.*, Z. N. Ps. Oryg. 8, 85, 1912. — 125. *Minkowski M.*, N. Polska 6, 195, 1922. 126. *V. Monakow*, Ref. N. C. 1910, s. 724. — 127. *Murutow*, M. P. N. 28, 510, 1908. — 128. *Muskens L.*, Ref. Zb. N. P., 27, 215, 1921. — 129. *Muskens L.*, Ref. Zb. N. P., 29, 50, 1922. — 130. *Muskens L. J.*, Brain, 45, 454, 1922. — 131. *Niessl v. Mayendorff*, Ref. N. C., 1912, 1460. — 132. *Niessl v. Mayendorff*, Ref. N. C. 1915, 124. — 133. *Noïeu*, R. n. 28. N2, 164, 1921. — 134. *Pette H.*, Ref. Zb. N. P. 30, 408, 1922. — 135. *Pfeifer R.*, Mon. P. N. 45, 96, 1919. — 136. *Pfeifer B.*, D. Z. N. 51, 206, 1914. — 137. *Pfeifer* Ref., N. C., 1913, 1547. — 138. *Pfeiffer J.*, Brain, 35, 1912. — 139. *Pfeiffer J.*, Ref. N. C., 1916, 930. — 140. *Philippson*, Ref. N. C. 1905, 1110. — 141. *Pinéus*, H. Z. N. P., 80, 575, 1923. — 142. *Prus.*, W. kl. W. NN45 et 48, 1899. — 143. *Rhein H. J.*, J. of n. a m. dis. 42, 1915. — 144. *Riddoch G. and Buzzard. J.*, Brain, 44, 396, 1921. — 145. *Roger H. et Aymès G. Marseille*, R. n. 29. N4, 471, 1922. — 146. *Rothfeld J.*, Pflug. Arch. Phys., 148, 564, 1912. — 147. *Sarbo A.*, Kl. W. 1, N32, 1597, 1922. — 148. *Sauer*, Folia n. b. 8, 394, 1914. — 149. *Schuffer K*, Z. N. P. Orig. 30, 70, 1915. — 150. *v. Scheer Fund Stuurman F. Dr.*, Z. N. P. Orig., 30, 90, 1915. — 151. *Schüller*, J. b. P., 22, 90, 1902. — 152. *Sherrington C. S.*, Proc. of R. Soc., 21, 1, 1897 ; — 76, 269, 1905 ; — 77, 478, 1906 ; 1907 ; 1901 ; — Ref. Jahresb, 1897, 1905, 1906, 1091 ; — N. C 1909 ; — J. of Phys., 22, 4, 1898 ; — 30, 39, 1904 ; — 34, 1, 1906, — 36, 1907 ; — 38,5, 375, 1909, — 40, 28, 1910; — 47, 3, 1916, 1913; — J. of Exp. Phys., 1, 67, 1908; — Erg. Phys., 4, 777, 1905; — Brain pt., 116, 467, 1907; 33, 1, 1910 — 38, 191, 1915; — Quart. J. of exp. Phys., 2, 2, 109, 1909 ; — 6, 251, 1913; — Paris, 1911. — 153. *Sherrington C. und Frohlich*, W. kl. Rund N41, 774, 1901. — 154. *Sherrington C. und Laslett E.*, J. of. phys., 29, 58, 1903. — 155. *Sherrington C. and Sowton*, Ref. Jahresb 207, 1911. — 156. *Simons*, Ref. : N. C. 39, 1920, 133. — 157. *Simons A.*, Z. N. P. Oryg., 80, 499, 1923. — 158. *Socin Ch. und Storm. von Leeuven*, Pflug Arch. Phys., 159, 251, 1914. —

159. *Southard E.*, J. of n. a m. dis., 41, 1914. — 160. *Spatz H.*, Ref. Zb. N. P. 30, 411, 1922. — 161. *Spiegel E.*, Arb. n. Inst. Wien. 22, 1919. — 162. *V. Stauffenberg*, Z. N. P. Orig., 39, 71, 1918. — 163. *V. Stauffenberg*, Z. N. P. Orig., 39, 1, 1918. — 164. *Steek H.*, Schw. Arch. N. P. 8, 75, 1921. — 165. *Sterling W.* Ref. N. Pol. 6, 1, 19-22. — 166. *Sterling W.*, N. Pol. 3, 209, 1913. — 167. *Sterling W.*, Ref. N. Pol., 6, 62, 1922. — 168. *Stern. F.*, Arch. P. 63, 37, 1921. — 169. *Stern. von Leeuwen*. Pflüg. Arch. Phys. 159. 291, 1914. — 170. *Sven Jngvar*, Folia n. b. 9, N2, 205, 1919. — 171. *Takasu K.*, Mon. P. N. 21, 425, 1907. — 172. *Thiele F. H.*, J. of. phys., 32, 358, 1905. — 173. *Thomalla*, Z. N. P. Orig., 41, 311, 1918. — 174. *Thomas A. et Durupt A.*, Paris, 1914. — 175. *Thomson A. and Piney A.*, Lancet, 201. N5126, 1921. — 176. *Uemera H.*, Schew. Arch N. P. 1, 1917. — 177 *Vogt C. und. O.*, J. P. N. 25, 1920. Ergzh, 3. — 178. *Vollmer H.*, Med. Kl., 18, N3, 78, 1922. — 179. *De Vries E.*, Anat. Anz., 37, 1910. — 180. *Wallenberg A.*, Ref. Zb. N. P. 30, 388, 1922. — 181. *Walshe F. M.*, Brain, 37, 269, 1914 ; — 42, 1, 1919; — 44, 539, 1921 ; — 46, 1, 1923 ; — Ref. Zb. N. P., 28, 297, 1922 ; — 30, 44, 1922. — 182. *Wechsler J. S. and Broek S.*, Arch. of n.a. p. 8. N5, 538, 1922. — 183. *Weed L.*, J. of Phys., 48. N2, 3, 205, 1914. — 184. *Weiland W.*, Pflug. Arch. Phys., 147, 1, 1912. — 185. *Weisenburg T.*, Arch. of n. a. p. J. N2, 210, 1922. — 186. *Wilson G. and Winkelman*, Arch. of n. a. p. 9 N2, 170, 1923. — 187. *Wilson Kin*, Brain, 37, 199, 1914 ; — 43, 220, 1920. — 188. *Wilson Kinnier and Waslhe, F. M.*, Brain, 37, 199, 1914. — 189 *Wiemmer A.*, R. n. 28 N9, 10, 952, 1921. — 190. *V. Woerkom W.*, Bef. Z. N. P. 12, 647, 1916. — 191. *V. Woerkom V.*, Ref., R. n. 26, N 6.532, 1919. — 192. *Woedworth-R. and Sherrington C.*, Ref. Jakresb. 177, 1904. — 193. *Ziehen Th.*, Arch. 21, 862, 1899. — 194. *Ziveri A.*, Ref. N. C., 1920 739. — 195. *Mlle Zylberlastowna*, N. Pol. 2, N7, 843, 1912 ; — 6, 1, 192.

e) Généralités : 1. *Blumeau*, St-Pétersburg, 1907-1913. — 2. *Brissaud E.*, Paris, p. 516, 1899. — 3. *Foerster O.*, Samml. kl. Vortr. v. Volkmann N382, s. 259, 1904. — 4. *Foerster O.*, Jena. 1903. — 5. *Foerster O.*, Ref. Zb N. P. 30, 351, 1922. — 6. *Foix C.*, R. n., 28. N11, 1130, 1921. — 7. *Foix et Ch. Thévenard A.*, Pr. méd., 1922 N71, 1493. — 8. *Fuchs A.-J* b. P. N. 36, 165, 1915. — 9. *Head H.*, Ref. Zb. N P. 28, 291, 1922. — 10. *Homburger*, Ref. N. C., 1920, 779. — 11. *Hunt R.*, Brain, 40, 19, 17; 41. 302, 1918. Folia n. b. 12, 211, 1921 ; — Arch. of n. a. p. 8, N6, 664, 1922. — 12. *Lewandowsky M.*, D. Z. N , 29, 339, 1905. — 13. *Lewandowsky*, M. Hand d. Neur. Bd. 1. Allmgn. Neur. s. 684. — 14. *Lewandowsky M.*, Jena, 1907. — 15. *Levy F. H.*, Ref. Z. N. P., 25, 99, 1921. — 16. *Lewy F. H.*, Ref. Zb. N. P., 29, 315, 1922. — 17. *Lewy F. H.*, Klin W. 1 N12. 582, 1922. — 18. *Lewy F. H.*, Ref. Zb. N. P., 30, 473, 1922. — 19. *Lhermitte*, Paris méd., 10, n40, 1920. — 20. *Lhermitte J.*, Ann. de méd. 10 N3, 228., 1921. — 21. *Mann L.*, Z. N. P. Oryg., 71, 356, 1921. — 22. *v. Monukow*. Gehirnpathologie 543, 1905. — 23. *Nagel W.*, Rostock Handl. d. Physiol., IV Band. Braunschweig, 1909. — 24. *Orzechowski K.*, N. Pol., 6, 1922. — 25. *Orzechowski K.*, P. G. Ick, 1, N22, 441, 1922. — 26. *Pollaek E.*, D. Z. N. 74. 8, 1922 — 27. *Ranson St W.*, The anatomy of the nerv. syst. Philadelphia-London, 1922. — 28. *Riddoch, G.*, Ref. Z. N., P. 25, 459, 1921. — 29. *Riddoch G.* Ref. Z. N. P., 32, 253, 1923. — 30. *Rosett J.*, Arch. of n and p. 9, N6, 689, 1923. — 31. *Rothfled J.*, Pflug Arch. Phys., 192, 272, 1921. — 32. *Rothmann M.*, Mon, P. u. N, 16, 1903. — 33. *Schilder P.*, Z. N. P. Oryg., 7, 219, 1911 ; — 11, 1, 25 et 47, 1911 ; — W. kl. W. 1918, N51 ; — Z. N P. Oryg., 61, 202, 1920 ; — 74, 454, 1922. — 34. *Sehenider E. und Leschke E.*, Ref. N. C., 1917, 647. — 35. *Schrotterbaeh*, Z. N. P. Oryg. 23, 497, 1914, 431 — 36. *Sorgo J.*, N. C. 21, 642, 1902. — 37. *Souques A.*, R. n. 27, 785, 1920. — 38. *Spiegel E.*, Sammelreferat. Z. N. P. Ref. 22, 142, 1920. — 39. *V. Stauffenberg V.*, Ref. Folia. n. b. 11, 625. 1919. — 40. *V. Stauffenberg.*, M. m. W., 1913, N44, 2466. — 41. *Stephan B. H.*, Arch. P. 18, 734, 1887. — 42. *Stertz G.*, D. Z. N. 68-69, 481, 1921. — 43. *Stertz G.*, Abh. N. Ps. Psychol. H. 11, 1921. Berlin, — 44. *Strauch A.*, Ref. M. m. W., 1920, 887, N30. — 45. *Strümpell A.*, N. C. 38, 2, 1920. — 46. *V. Thiemich.*, Ref. N. C., 1918, 83. — 47. *Trousseau A.*, Clinique médicale, t. 11, p. 264, 1873, Paris. — 48. *Wever P.*, Ref. N. C. 1917, 760. — 49. *Ziehen*, Nandb. d. Nervenkr. im. Kind. Berlin, 1912, p. 566, 6381, 961.

IV

TUMEUR DE L'HYPOPHYSE A SYMPTOMATOLOGIE MENTALE

PAR

M. Jean CUEL
(Service du Docteur TRÉNEL à Villejuif)

Les troubles mentaux sont d'observation courante dans les tumeurs de l'hypophyse et peuvent s'y présenter sous les formes les plus diverses.

Le type le plus fréquemment réalisé est celui d'un affaiblissement intellectuel global, plus ou moins accentué, allant parfois, quoique assez rarement, jusqu'à une véritable démence.

Dans la très grande majorité des cas, ces troubles mentaux font partie d'un tableau clinique complexe. A côté de signes généraux des néoplasies intracraniennes, existent des symptômes de localisation dits « hypophysaires ». Ceux-ci, rattachés jusqu'à ces dernières années à un dysfonctionnement de la glande elle-même, sont actuellement, à la suite des travaux d'Aschner, de Camus et Roussy, attribués par le plus grand nombre des expérimentateurs et des cliniciens, à une atteinte de la zone infundibulo-tubérienne et non plus à une altération du tissu glandulaire de l'hypophyse.

Les cas sont beaucoup plus rares où une tumeur hypophysaire se manifeste exclusivement par une symptomatologie mentale, sans aucun signe infundibulaire ni oculaire, sans aucun des signes généraux de néoplasie intracranienne.

On en trouve quelques-uns signalés par Boyce et Beadles, d'après Frohlich (1), par Schuster (2), par Courtellemont (3). Cestan et Halberstadt (4) ont rapporté l'observation d'un malade de 60 ans, considéré jusqu'à ses derniers jours comme un dément sénile alcoolique et chez lequel l'autopsie révéla la présence d'un épithelioma kystique de l'hypophyse. Tout récemment Sainton et Péron (5) ont étudié très complètement un

(1) *Wiener Klinische Rundchau*, 1901.
(2) Schuster. *Psychische Storungen bei Hirntumoren*. Stuggart, 1902.
(3) Courtellemont. Tumeur du corps pituitaire. *Cong. des Aliénistes et Neurologistes*. Amiens, 1911.
(4) Cestan et Halberstadt. Epithelioma kystique de l'hypophyse. *Revue Neurologie*, 1903, p. 1180.
(5) Sainton et Péron. Epithelioma du lobe antérieur de l'Hypophyse à symptomatologie cérébrale sans réactions hypophysaires. *Revue neurolog.*, 1923, page 277, et Encéphale, mai 1923.

cas de tumeur hypophysaire à symptomatologie mentale dont l'observation est à bien des égards comparable à celle que nous apportons ici.

Mme J., âgée de 57 ans, est admise dans le service du Docteur Trénel à l'Asile de Villejuif, le 10 mai 1923.

Elle présente un affaiblissement intellectuel considérable. Complètement désorientée, dysmnésique, Mme J... est tout à fait inconsciente de sa situation, indifférente ou euphorique suivant les moments. Elle ne peut dire exactement ni le mois ni l'année. Elle se croit au mois d'août. Elle indique son âge approximativement : « la cinquantaine », et a oublié la date de sa naissance.

Elle ignore qu'elle est à l'asile et donne sur son domicile, sa famille et ses enfants, des renseignements pour la plupart inexacts. Elle ne se plaint de rien, se trouve en bonne santé. Lorsqu'on insiste, elle déclare qu'elle a « peut-être un peu mal aux reins». Le plus souvent, elle ne fait aucun effort pour répondre. Son attention est difficile à fixer. Elle se contente de mots vagues, imprécis : « peut-être... je crois... c'est possible».

De temps à autre, on note une certaine tendance à la plaisanterie. Interrogée sur l'année de sa naissance, elle répond, après un silence et en souriant : «Je me recueille pour ne pas dire une bourde » ,puis elle semble avoir oublié la question et se tait.

La parole est lente, monotone, mais correcte sans accroc.

Aucun trouble aphasique ni apraxique.

La lecture se fait dans les conditions normales, mais la malade oublie aussitôt le texte qu'elle vient de lire. Il n'existe aucune idée délirante énoncée, aucun phénomène hallucinatoire.

Les pupilles sont égales, légèrement irrégulières. Elles réagissent un peu lentement à la lumière et se contractent bien dans la vision rapprochée.

Motilité, membres supérieurs : normale ainsi que la coordination et la force musculaire.

Membres inférieurs, motilité élémentaire et coordination normales ainsi que la force segmentaire. La marche est un peu incertaine et titubante. La malade s'appuie au lit voisin, aux murs, aux bras d'une infirmière. Pas de mouvements involontaires.

Tonus musculaire normal.

Pas de troubles de la sensibilité subjective, pas de douleurs, pas de céphalée.

La sensibilité objective, autant que permet d'en juger l'état psychique de la amlade, paraît normale dans ses divers modes.

Réflectivité. Réflexes tendineux : vifs et égaux aux membres supérieurs et inférieurs. Réflexes abdominaux : normaux. Réflexes plantaires : en flexion à droite, indifférent à gauche. Réflexe masséterin : vif. Réflexe de la moue : très positif.

Incontinence sphinctérienne complète.

L'examen des viscères thoraciques et abdominaux est complètement négatif.

Pouls régulier à 80. Tension artérielle : 14-8 (appareil Pachon). Température rectale : 37,2.

Le squelette ne présente aucune déformation, notamment du crâne, de la face ni des extrémités. Embonpoint modéré. La paroi abdominale porte une cicatrice linéaire sus-pubienne, trace d'une hystérectomie pratiquée il y a 14 ans pour fibrome.

Les renseignements suivants concernant l'évolution de la maladie sont fournis par le mari : « Mme J... est d'une bonne santé habituelle. Elle a été opérée d'un fibrome en 1901 et n'a jamais fait d'autre maladie. Trois enfants nés à terme. L'un est mort à 1 an. Un fils tué à la guerre. Une fille mariée et bien portante. Pas de fausse couche. Depuis quelque temps, le caractère de la malade s'est un peu modifié, est devenu irritable et bizarre, elle avait des moments de vivacité, des sautes d'humeur survenant sans cause appréciable. Sa mémoire était excellente. Elle était chargée d'un service téléphonique absorbant et compliqué, régulièrement fait jusqu'au 16 avril dernier. Ce jour-là chute assez grave dans un escalier. Contusions multiples soignées à la consultation de chirurgie de la Salpêtrière. Quelques jours plus tard, évanouissement subit lorsqu'elle

était assise sur une chaise. Perte de connaissance de trois quarts d'heure environ. A partir de ce moment sont apparus les symptômes qui n'ont cessé de s'accentuer jusqu'à l'entrée à l'asile. Elle ne se souvenait plus de rien, elle divaguait et racontait des histoires absurdes, elle ne reconnaissait plus les membres de sa famille. Le gâtisme est apparu il y a quatre jours. »

Le mari de la malade est extrêmement précis et affirmatif sur le mode de début et l'évolution rapide des symptômes dont il est tenté de voir la cause déterminante dans la chute du 16 avril.

Examens humoraux. — Sérum sanguin : réactions de Wassermann et de floculation (Saes Georgi) négatives. Taux de l'urée : 1 gr.

Liquide céphalo-rachidien : tension 10 au manomètre de Claude (position couchée). Cytologie : 4 à 5 lymphocytes par millimètre cube. Albumine : 0,60 (albuminimètre de Sicard). Réaction de Wassermann : négative. Réaction au benjoin colloïdal de Guillain : négative.

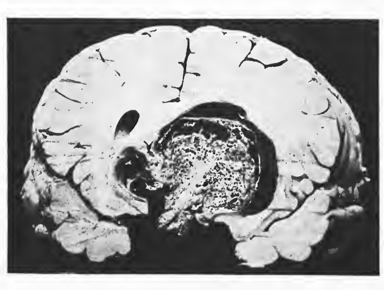


Fig. 1.

Les urines contiennent une petite quantité d'albumine. Pas de sucre, ni autres éléments anormaux. La quantité quotidienne des urines ne peut être mesurée à cause de l'incontinence absolue du sphincter vésical. Pas de polydypsie. La malade absorbe environ un litre et demi de liquide par jour.

L'examen oculaire (1) donne les résultats suivants : « Pas de troubles du côté de la motilité extrinsèque des globes. Les pupilles, de calibre normal, sont légèrement irrégulières et réagissent à la lumière avec un peu de paresse. Réflexe consensuel normal. Rien du côté du tractus uvéal et du cristallin. Pas de lésions appréciables du fond de l'œil. Les papilles sont normales. En résumé, examen négatif en dehors des signes assez légers de paresse pupillaire.. »

La radiographie du crâne ne peut être faite.

20 mai 1923. Depuis quelques jours s'est installée une obnubilation intellectuelle très marquée. Les troubles de la motilité des membres inférieurs se sont accentués, la marche est impossible.

La malade, dans le décubitus dorsal, les yeux clos, ne fait aucun mouvement spon-

(1) Pratiqué par le Docteur Châtellier.

tané. Lorsqu'on l'interpelle, elle ouvre les yeux, mais ne répond pas aux questions, ou bien dit quelques paroles sans aucun rapport avec la question posée. Accepte l'alimentation liquide qui lui est offerte et placée à portée de ses lèvres, sans jamais la réclamer.



Fig. 2.

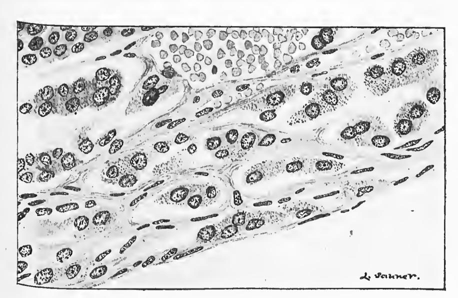


Fig. 3.

Déglutition normale. Pas de vomissements. Selles régulières. Réflexes tendineux vifs et égaux. Réflexes plantaires : flexion à droite, ébauche d'extension à gauche. Début d'escarre sacrée. Pouls 100. Température 38.

25 mai 1923. L'obnubilation a beaucoup diminué. La malade répond à une série de questions. Elle donne son nom, indique le nombre de ses enfants, exécute assez bien

les ordres simples, mais se fatigue vite. Elle se croit dans son pays, à Chassenard, en Saône-et-Loire. Nous sommes en 1865. Euphorique, elle sourit béatement et déclare se trouver très bien. Aggravation des escarres. Œdème blanc et mou des membres inférieurs.

Les jours suivants, apparaît un état stuporeux qui devient de plus en plus invincible. Aggravation considérable des escarres. Température à 40°. Coma et mort le 6 juin 1923.

L'autopsie est pratiquée 24 heures après la mort.

A l'ouverture du crâne, la boîte osseuse et la dure-mère apparaissent normales.

Dans la selle turcique, dont les dimensions sont sensiblement augmentées, on trouve, à la place de l'hypophyse, une petite masse encapsulée, brunâtre, irrégulière et molle, dont la prolifération sussellaire est considérable. Se développant en haut et surtout en avant, soulevant le plancher du 3e ventricule, cette néoformation, au niveau de la scissure interhémisphérique, effondre la paroi inférieure de la corne frontale du ventricule latéral gauche, qu'elle envahit et dilate. Elle repousse à droite la paroi du ventricule latéral droit dont la cavité demeure libre mais considérablement réduite (fig. 1).

La masse tumorale est bien encapsulée, il existe partout entre elle et les parois des ventricules un plan de clivage net. De consistance friable, elle donne à la coupe un aspect spongieux et finement alvéolaire.

Microscopiquement (fig. 2 et 3) elle est constituée par des éléments cellulaires assez semblables les uns aux autres, à la fois comme taille et comme morphologie. Les noyaux sont volumineux, régulièrement arrondis pour la plupart et prennent intensément les colorants nucléaires. Le protoplasma cellulaire, se colorant vivement par l'éosine, est relativement peu abondant par rapport au noyau. Par places, quelques cellules fusiformes. En certains points, les limites intercellulaires sont peu précises, en d'autres, au contraire, les éléments apparaissent nettement séparés les uns des autres. Il existe quelques monstruosités nucléaires, mais très rares. Il faut parcourir plusieurs champs microscopiques pour en découvrir une seule. Il en est de même des figures de mitose. Toute la tumeur est très abondamment vascularisée. Elle est parcourue par une grande quantité de capillaires dilatés et gorgés de sang. Le stroma conjonctif est grêle et peu abondant. En certains endroits, il paraît presque complètement absent. D'une façon générale, il est représenté par de minces tractus dissociés.

A la partie toute périphérique de la tumeur, au voisinage direct de la coque conjonctive qui l'enveloppe complètement, l'aspect histologique est assez différent. On reconnaît çà et là, isolés les uns des autres, de petits nids cellulaires rappelant la morphologie des acini glandulaires normaux du lobe antérieur de l'hypophyse.

L'examen du cortex cérébral, pratiqué à différents niveaux, ne montre rien d'anormal. Il n'existe aucune réaction inflammatoire, ni du côté des méninges, ni du côté des gaines péri-vasculaires.

L'architectonie cérébrale est bien conservée ainsi que les corps cellulaires eux-mêmes qui ne semblent modifiés ni en nombre, ni en volume. Les nerfs optiques ne sont pas altérés.

Les différents viscères ne montrent aucune lésion, à l'exception du foie et du rein. Le parenchyme hépatique, très congestionné, présente un degré assez avancé de dégénérescence graisseuse. Il est parsemé de très nombreux petits modules inflammatoires constitués par des polynucléaires plus ou moins altérés. Du côté des reins, petits et contractés, dont la capsule est épaissie et adhérente, légère sclérose périvasculaire et glomérulaire.

Les glandes surrénales et le corps thyroïde sont normaux.

Le tableau clinique réalisé par cette malade a été celui d'un syndrome démentiel ayant abouti rapidement, en moins de deux mois, à la cachexie et à la mort.

Ce syndrome démentiel avait été rattaché, semble-t-il, à la paralysie générale lors d'un premier examen avant l'hospitalisation.

Si certains traits du tableau clinique : ébauche de dissociation albu-

mino-cytologique dans le liquide C.-R., troubles de la marche, somnolence, quelques signes de moria, ont permis de s'orienter vers le diagnostic de tumeur cérébrale, il convient d'en noter l'apparition extrêmement tardive : leur début en effet n'a précédé la mort que de quelques semaines.

Aucun fait ne permettait de localiser la tumeur dans la zone hypophysaire. La tension normale du L. C.-R., l'intégrité de l'appareil de la vision, l'absence de tout symptôme de la série infundibulo-tubérienne (polydypsie, acromégalie, etc.) tendaient au contraire à éloigner l'hypothèse d'une telle localisation.

La somnolence, la torpeur, fréquemment observées dans les tumeurs de l'hypophyse et de la région du 3e ventricule (1) et considérées par certains auteurs comme d'une grande valeur diagnostique, n'ont existé dans le cas présent que d'une façon très atténuée et à la phase toute terminale de la maladie. Dans l'observation rapportée par MM. Sainton et Péron, la constatation, à l'examen radiographique, d'un élargissement de la selle turcique avait permis, en l'absence de tout autre signe probant, de faire un diagnostic exact de localisation. Les circonstances ne nous permirent malheureusement pas de pratiquer chez notre malade une radiographie cranienne qui, mettant en évidence l'altération de la selle turcique, eût apporté un élément décisif de diagnostic.

Le volume relativement considérable atteint par la tumeur, ainsi que la grande brièveté de l'évolution des phénomènes cliniques nous paraissent devoir retenir l'attention. La malade ne passa que 26 jours dans le service et c'est seulement trois semaines avant son entrée qu'apparurent les premiers troubles grâves (dysmnésie, indifférence, lypothymies) qui provoquèrent un examen médical. Si quelques modifications du caractère avaient été notées auparavant par l'entourage, elles n'empêchèrent pas la malade de remplir d'une façon correcte les obligations d'un service actif et difficile, qu'elle n'abandonna que moins de deux mois avant sa mort.

L'intérêt de cette observation réside dans la période de latence sans doute assez longue, du développement de la tumeur, période de latence terminée par l'apparition brusque des troubles mentaux, d'emblée très profonds, et susceptibles par leur caractère, de mener à des conclusions diagnostiques erronées. Le cas présent, en revanche, n'apporte pas d'éléments nouveaux et utiles pour la discussion sur la pathogénie des troubles psychiques dans les lésions de la zone infundibulo-tubérienne et sur le rôle de régulateur des fonctions psychiques que jouent peut-être les ganglions de la base (2) ou l'hypophyse elle-même.

La trop grande extension prise par la masse néoplasique, la compression exercée par elle sur un des lobes frontaux en font un cas complexe peu propre à l'étude de cette question encore pleine d'obscurité et de difficultés.

(1) F. Soca. Sur un cas de sommeil prolongé pendant sept mois par tumeur de l'hypophyse. *N. I. de la Salpêtrière*, 1900, page 101.
A. Thomas, J. Jumentié et Chausseblanche. Léthargie intermittente traduisant l'existence d'une tumeur du IIIe V. *R. N.*, 1923. T. II, p. 67.
(2) J. Camus. Régulation des fonctions psychiques. *Paris médical*, 7 octobre 1911.
J. Camus. Régulation des fonctions psychiques et troubles mentaux par lésions extracorticales. *Paris médical*, 21 octobre 1922, page 361.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 1er mai 1924.

Présidence de M. O. CROUZON, Président

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Sur un cas de Paralysie amyotrophique de la Langue,

par M. HENRI FRANÇAIS.

La paralysie isolée du nerf grand hypoglosse au cours de l'évolution des lésions bulbaires est d'une observation assez rare pour qu'il nous ait semblé opportun de rapporter le cas suivant :

Le nommé Désiré Chat... est entré dans mon service, à Nanterre, le 5 octobre 1923. Aucune particularité intéressante n'est à signaler parmi ses antécédents héréditaires. Il est né à terme et n'a pas eu de convulsions au cours de l'enfance. A l'âge de quinze ans, il eut une fièvre typho de grave qui se termina sans incident. Il fut exempté du service militaire, en raison de l'existence d'une taie de la cornée de son œil gauche, consécutive à un traumatisme ancien de cet œil. Marié à l'âge de vingt-six ans, il eut une fille qui succomba quelques mois après sa naissance. Il exerçait le métier de tisseur et demeura en bonne santé jusqu'au 20 septembre 1923, date à laquelle débuta l'affection actuelle. Le début eut lieu brusquement au cours d'un repas. Il ne perdit pas connaissance mais éprouva tout à coup une sensation d'engourdissement de la langue, et il lui devint impossible de continuer à mastiquer et à déglutir, mais il put encore absorber des aliments liquides. Il se nourrit actuellement du régime ordinaire, mais il est obligé de pousser le bol alimentaire avec le dos de sa fourchette jusque dans son pharynx pour arriver à le déglutir.

L'examen objectif actuel se résume dans la description de l'état de sa langue. Celle-ci est atrophiée d'une manière un peu asymétrique, l'atrophie paraissant surtout accusée à

droite. La langue dont la muqueuse est irrégulièrement plissée, comme de la peau de chagrin, paraît ramassée sur elle-même et immobilisée entre les arcades dentaires. Elle est incapable de se projeter au dehors. Tous les actes nécessitant l'intervention de la langue, la phonation, la mastication, la déglutition, l'action de siffler et de cracher, sont fortement troublés. Il n'y a pas de paralysie faciale. Les mouvements de la face et des lèvres s'accomplissent normalement. La sensibilité gustative, de même que la sensibilité générale, est intégralement conservée sur toute la surface de la langue. L'examen des yeux montre, à gauche, l'existence d'une taie ancienne de la cornée. Les réactions pupillaires sont conservées. Le fond d'œil est normal et la mobilité des globes oculaires est indemne.

L'examen de la gorge a été pratiqué par M. Munch et a montré l'absence de toute paralysie du voile du palais ou du larynx. Il existe une hypoacousie ancienne et bilatérale, mais on ne constate aucune perturbation de l'appareil vestibulaire. Le post-nystagmus se produit normalement, après l'épreuve de la rotation du corps sur lui-même.

L'examen des membres montre qu'il n'existe aucun trouble de la motilité, de la sensibilité et de la réflectivité. Il n'existe ni clonus ni extension du gros orteil. La démarche est normale.

La ponction lombaire a donné issue à un liquide clair, et la pression mesurée au manomètre de Claude était de 35 centimètres de mercure. L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants : lymphocytes, 5 par mmc. Réaction du benjoin colloïdal : I.2.2.2.2. T., positive. Réaction de Wassermann négative.

L'examen viscéral ne révèle aucune particularité. Toutes les fonctions s'exécutent normalement. L'état de la nutrition est satisfaisant. La tension artérielle est de 16-9.

En résumé, un homme de 64 ans, jusque-là bien portant, a été pris brusquement en septembre 1923, d'une paralysie complète de la langue, bientôt suivie d'atrophie de cet organe. Cette paralysie est le seul phénomène pathologique que révèle actuellement l'examen objectif, et sauf le territoire du nerf grand hypoglosse, aucun trouble n'existe dans le domaine des nerfs craniens. Cette paralysie de la langue ne peut être le résultat que d'une lésion bulbaire. Il n'existe, en effet, chez ce malade, aucune tumeur cervicale susceptible d'atteindre la XIIe paire dans son trajet périphérique, et on ne trouve, dans son histoire, la notion d'aucun traumatisme ayant pu intéresser les régions craniennes ou cervicales. Il est cependant exceptionnel qu'une lésion bulbaire se manifeste ainsi par un symptôme isolé : l'atteinte du nerf grand hypoglosse, à l'exclusion de tout autre trouble.

Nous sommes en présence d'une lésion bulbaire de nature vraisemblablement syphilitique. L'examen du liquide céphalo-rachidien a, en effet, montré l'existence d'une légère lymphocytose avec hyperalbuminose et la réaction du benjoin colloïdal s'est montrée positive.

Quel est le siège de cette lésion bulbaire ? Il est peu vraisemblable qu'il s'agisse d'une lésion méningée de la région antérieure du bulbe. Une telle lésion ne pourrait intéresser les deux nerfs hypoglosses qu'à la condition d'être fort étendue, et devrait alors englober plusieurs nerfs craniens. Or, l'examen clinique nous a montré l'intégrité des muscles de la face, du pharynx et du larynx, l'absence de toute perturbation vestibulaire. Etant donnée la brusquerie du début, il paraît probable qu'il existe, dans le cas actuel, un petit foyer de ramollissement siégeant au voisinage du plancher du quatrième ventricule, tout près de la ligne médiane,

et intéressant les noyaux d'origine de la XIIe paire cranienne. Ce ramollissement a pu être déterminé par un thrombose d'un petit rameau d'une artère radiculaire ou d'une artère centrale médiane (artère des noyaux de Duret). L'absence de tout symptôme bulbaire, autre que la paralysie du nerf grand hypoglosse, s'explique sans doute par la faible étendue du ramollissement. Elle constitue, dans la cas actuel, une particularité qui nous a paru intéressante à signaler.

II. — **Paraplégie spasmodique. Concordance des réflexes de défense avec l'arrêt du lipiodol. Difficultés du diagnostic étiologique et gravité d'une décision opératoire**, par MM. Souques et Terris.

Il est actuellement facile de déterminer le siège d'une compression médullaire : d'une part, les limites de l'anesthésie et des réflexes de défense, et, d'autre part, l'arrêt du lipiodol permettent de localiser l'obstacle. Mais il est souvent très difficile, parfois impossible de reconnaître la nature de cet obstacle ; il en résulte qu'on hésite à conseiller une intervention chirurgicale.

L'observation suivante en est un témoignage.

Observation I. — F... âgé de 43 ans, menuisier, est adressé à notre service de la Salpêtrière par le Dr Ragueneau pour une paraplégie spasmodique en extension.

A. H..., rien de particulier.

A. P. — Aucune maladie jusqu'en avril 1901. A cette époque, le malade âgé de 19 ans présente une infection aiguë caractérisée par un début assez brusque avec céphalée, vomissements, courbature, rachialgie, raideur, délire, puis coma. A la suite de cette phase aiguë s'installe une phase de paraplégie flasque puis une courte période de paraplégie spasmodique, le tout ayant duré deux à trois mois ; convalescence de trois mois environ, à la suite de laquelle le malade reprend son métier de menuisier.

En 1903, le malade part pour le service militaire, comme servant d'artillerie. Pendant cette période de trois ans, aucun arrêt dans son service ; le malade peut sauter, courir ; aucune faiblesse, aucune douleur dans les membres inférieurs.

Histoire de la maladie actuelle. — C'est en 1910 que le malade commence à présenter les premiers troubles de la marche : dérobement des jambes, chutes assez fréquentes, mais aucune douleur. En raison de cette faiblesse des membres inférieurs, le malade suit un traitement électrique ; la marche et des courses en bicyclette sont encore possibles. Progressivement la rigidité augmente, et en avril 1911 le malade est obligé de cesser son métier, ne pouvant rester plus d'une heure debout. En 1912, le malade est réformé à sa deuxième période de 28 jours (première période faite sans aucune difficulté en 1908), réforme prononcée définitivement en 1914. Après divers traitements, c'est en 1917 que le malade reçoit les premières piqûres d'hectargyre et de 606. De 1917 à 1919 inclus, il est soumis à un traitement de deux séries de dix piqûres d'hectargyre par an. De 1919 à 1922, ne constatant aucune amélioration, la paraplégie augmentant progressivement, le malade cesse tout traitement. En 1922 et 1923, il est remis à un traitement antisyphilitique mixte : arsenic, mercure et Quinby. Il arrive dans le service le 14 mars 1924.

La marche est très difficile, le malade fait usage de deux cannes, les membres inférieurs sont contracturés en extension ; le membre inférieur gauche en extension complète, le membre inférieur droit en extension avec légère flexion de la jambe sur la cuisse et adduction marquée. Dans la marche, les deux cuisses sont accolées par leur face interne,

le genou gauche recouvrant en partie le genou droit ; le pied droit déformé en varus vient se placer en avant et à gauche du pied gauche, véritable démarche croisée. Les mouvements provoqués sont difficiles, la contracture est très marquée. Au repos, le malade accuse des retraits involontaires de ses membres inférieurs.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont exagérés, la trépidation épileptoïde bilatérale. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont normaux.

Les réflexes cutanés plantaires se font en extension des deux côtés ; abolition des réflexes crémastériens et des réflexes abdominaux moyens et inférieurs.

Les réflexes de défense sont provoqués par les différentes méthodes (pincement, tube froid) avec une netteté très grande jusqu'au niveau d'une ligne passant à quatre ou cinq centimètres au-dessus de l'ombilic, correspondant au territoire du neuvième segment dorsal.

Les troubles de la sensibilité donnent une limite moins précise que les réflexes de défense ; la sensibilité tactile n'est pas troublée, mais il existe un certain degré d'hypoalgésie en plaques et en bandes. La sensibilité thermique est plus profondément troublée ; erreurs de perception du chaud et du froid, retard considérable à la perception sur tout le territoire situé au-dessous d'une ligne peu nette correspondant à la limite des réflexes de défense. La sensibilité profonde est plus atteinte : le malade commet des erreurs dans la perception du sens des attitudes ; les vibrations osseuses ne sont pas perçues au niveau des tibias, de la rotule et des crêtes iliaques.

Pas de troubles trophiques ; quelques troubles vaso-moteurs : pas de sudation, dermographisme très marqué.

Il existe des troubles sphinctériens : constipation assez opiniâtre, dysurie mais pas d'incontinence ni de rétention d'urines.

Absence de tout trouble sensoriel, pas d'Argyll-Robertson. Les membres supérieurs sont normaux ; la force musculaire y est conservée : à droite 67, à gauche 64. Aucun signe de la série cérébelleuse.

L'examen de la colonne vertébrale montre un rachis souple, non déformé, sans aucun point douloureux, ni aucune contracture dans les muscles spinaux ; intégrité des corps vertébraux à la radiographie.

Ponction lombaire : liquide clair, albumine : 0 gr. 60. — Cytologie : 2 lymphocytes par mm³. — W. négatif. — Benjoin : négatif.

Sang : W. négatif.

On pratique une injection d'huile lipiodolée dans la cavité arachnoïdienne au niveau de l'espace occipito-atloïdien. Le liquide descend lentement pour atteindre, après 48 heures, la limite inférieure de la 8e vertèbre dorsale (fig. 1) point où le liquide injecté est resté fixé sans aucune variation. Aucune particule de lipiodol ne dépasse cette limite ; le cul-de-sac arachnoïdien inférieur reste clair.

Par ailleurs, tous les autres organes sont normaux ; toutefois au niveau des régions externe, antérieure et interne des deux cuisses et des deux bras, on constate la présence symétrique et bilatérale de cicatrices régulières, arrondies ou ovalaires, allant de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes à celle d'une pièce de cinq francs. Ces cicatrices bridées, rayonnées, de coloration jambonnée, sont entourées d'une auréole pigmentaire qui les fait ressembler à des cicatrices de gommes syphilitiques. (Le malade met toutes ces cicatrices sur le compte de petits abcès, suites des piqûres de sulfhydrargyre). Absence de tout autre signe de syphilis cutanée, muqueuse ou viscérale cliniquement décelable.

Les détails de l'observation montrent avec netteté que la limite supérieure de la lésion siège au niveau de la huitième vertèbre. Il y a concordance à peu près parfaite entre les limites des réflexes de défense et l'arrêt du lipiodol, ce qui semble indiquer que l'obstacle ne doit pas être très étendu en hauteur, les réflexes de défense s'arrêtant au niveau de la limite inférieure de l'obstacle et le lipiodol au niveau de sa limite

supérieure. Cette concordance a été signalée par l'un de nous dans un cas analogue (1). On peut en conclure que la lésion intéresse la neuvième paire rachidienne.

A la facilité de localisation de la lésion, il faut opposer la très grande difficulté d'en fixer la nature. Si on s'en tient aux épreuves sérologiques



Fig. 1. — Arrêt du Lipiodol au niveau de D8.

et thérapeutiques, la syphilis n'est pas en cause ; il importe cependant de faire des réserves à ce sujet, d'autant plus que le malade présente au niveau des cuisses et des bras des cicatrices suspectes. D'autre part, rien ne permet, ni cliniquement, ni radiologiquement, de penser à un mal de Pott. Il faut se demander si de simples adhérences méningées, si une méningomyélite ne pourraient pas être en cause. En effet, dans les antécédents pathologiques de ce malade, on retrouve l'histoire d'une

(1) Souques et Blamoutier, *Société de Neurologie*, séance du 7 février 1924. (*Revue Neurologique*, p. 300.)

méningite cérébro-spinale et d'une paraplégie transitoire qui aurait duré cinq à six mois, et aurait guéri. Au cours de cette guérison, des adhérences ont pu lentement s'organiser, envahir la moelle et donner lieu progressivement aux phénomènes paraplégiques actuels.

Il est enfin une hypothèse à laquelle on ne peut pas ne pas songer,



Fig. 2. — Arrêt du Lipiodol en D5-D6.

c'est celle d'une tumeur. Mais il n'y a jamais eu de douleurs d'aucune espèce ; on ne constate actuellement aucune contracture des muscles spinaux, et la paraplégie dure cependant depuis quatorze ans.

Nous serions heureux d'avoir l'opinion des membres de la Société sur ce cas, d'autant plus que l'hypothèse d'une tumeur exige une intervention chirurgicale. Nous devons avouer que nous aurions des scrupules à conseiller cette intervention, et cela pour deux raisons : parce que nous ne croyons guère à l'existence d'une tumeur et parce que l'intervention chirurgicale, dans les tumeurs de la moelle, comporte une haute gravité.

Nous serions heureux de connaître les statistiques des chirurgiens qui se sont occupés du traitement opératoire des tumeurs médullaires, particulièrement de MM. de Martel et Robineau. Dans un bon nombre de cas, l'intervention chirurgicale est suivie d'une mort rapide. En voici un exemple que nous avons observé récemment.

Observation II. — B..., âgée de 48 ans, vient consulter pour des troubles de la marche et des douleurs très violentes dans les deux membres inférieurs remontant jusqu'à la ceinture. Au cours de ces crises douloureuses, les jambes se fléchissent spontanément et toute extension volontaire devient impossible.

A. P et A. H. -- Rien à signaler.

Histoire de la maladie : Les premières douleurs apparurent en janvier 1921 dans les deux membres inférieurs, douleurs que le malade mettait sur le compte d'un traumatisme banal. Les premiers troubles de la marche débutent en décembre 1921. En 1922, les deux membres inférieurs sont paralysés ; à cette époque, on entreprend un traitement intensif par le novarsénobenzol : aucune amélioration. En 1923, apparition de douleurs en ceinture à type névralgique, provoquées par les moindres mouvements de la malade. En février 1924, elle est conduite dans notre service. La marche est impossible. Aucun mouvement volontaire ne peut être exécuté, la contracture des membres inférieurs est très marquée. Les réflexes tendineux sont exagérés ; on provoque des réflexes de défense jusqu'au niveau des plis inguinaux ; les réflexes cutanés plantaires sont en extension des deux côtés, les réflexes abdominaux abolis Aucun trouble de la sensibilité tactile et douloureuse, par contre la sensibilité thermique est très troublée pour le chaud jusqu'à une ligne passant au-dessous du rebord costal et à cinq travers de doigt au-dessus de l'ombilic, limite correspondant au segment D6-D7. Au-dessus de cette ligne, la sensibilité devient normale. La sensibilité musculaire est conservée, la sensibilité osseuse est très nettement diminuée, et il y a des erreurs dans l'interprétation des positions des orteils. La malade présente de la dysurie et un certain degré d'incontinence, une constipation continuelle. Pas de troubles trophiques. Pas de troubles sensoriels. Rien aux membres supérieurs. Rien à la colonne vertébrale.

On pratique une ponction lombaire : Liquide clair. — Albumine : 0,30. — Cytologie : un lymphocyte par mm^3. — W. : négatif. — Benjoin : négatif.

Une injection intrarachidienne de lipiodol est faite le 25 février ; vingt-cinq minutes après l'injection, la masse du lipiodol était collectée au niveau du disque intervertébral situé entre D5 et D6 (fig. 2).

La malade est opérée, le 10 mars, par le Dr de Martel : une tumeur adhérente et située sur la face antérieure de la moelle est enlevée. La malade a succombé, quarante-huit heures après l'opération, avec élévation de la température (40°), tachycardie, troubles respiratoires et une hypotension que rien n'a pu combattre.

Les cas mortels post-opératoires ne sont pas exceptionnels, surtout quand les tumeurs sont, comme dans notre cas, adhérentes et situées sur la face antérieure de la moelle. Il semble, d'après les statistiques, que la mort survienne dans la moitié ou dans le tiers des cas de tumeurs de la moelle enlevées, particulièrement quand ces tumeurs sont situées dans la région cervico-dorsale ou quand elles sont difficiles à enlever.

M. Sicard. — Les très beaux clichés de lipiodol que vient de nous montrer M. Souques, dans ce cas de paraplégie spasmodique, sont bien le témoignage d'un arrêt pathologique de l'huile iodée. La limite inférieure de l'image liopiodolée n'est pas, en effet, celle d'un faux « accrochage ». Mais la clinique ne plaide pas ici en faveur d'une compression par

tumeur. S'agit-il alors d'une pachyméningite, d'une « épidurite «inflammatoire » comme nous venons d'en observer deux cas avec MM. Robineau et Laplane, sans que les examens histologiques aient pu préciser la nature de ces bourgeons inflammatoires. Je ne sais. En tout cas, si la laminectomie exploratrice est pratiquée — et pour mon compte, je la conseillerai, puisque M. Souques demande à ce point de vue l'avis de la Société, — je suis persuadé que le chirurgien, au niveau du blocage du lipiodol, trouvera « quelque chose d'anormal ».

M. L. Babonneix. — Des faits très analogues à ceux que vient de signaler M. Vincent ont été observés, il y a quelque trente ans, par M. Herrera Vargas et Cramwell, qui, immédiatement après intervention sur des cerveaux porteurs de kystes hydatiques, ont vu survenir de la tachycardie, une hyperthermie progressive, et parfois aussi des convulsions, symptômes souvent mortels, indépendants de toute infection, et qu'ils attribuaient à la déperdition du système nerveux en liquide céphalo-rachidien.

III. — MM. Foix et Hillemand.

(*Cette communication sera publiée ultérieurement comme travail original dans la « Revue Neurologique ».*)

IV. — **Névralgie du maxillaire supérieur à type essentiel en rapport avec une sinusite maxillaire latente**, par M. L. Dufourmentel.

Depuis quatre années, j'ai eu l'occasion d'observer un très grand nombre de malades atteints de céphalées ou de névralgies en rapport avec des lésions diverses des cavités sinusales, et j'ai déjà eu à plusieurs reprises l'occasion de soumettre mes observations à la Société.

La relation entre certaines céphalées particulièrement occipitales et les lésions des sinus profonds est à mes yeux un fait bien établi. Il est d'ailleurs universellement accepté maintenant.

Il n'en est pas de même de la relation entre les névralgies à type essentiel et les lésions réelles des sinus. Nous en avons pourtant montré ici, M. Béhague et moi, quelques cas bien nets.

Le malade que je soumets aujourd'hui à votre examen me paraît intéressant à la fois par la durée de son affection qui remonte à près de 3 ans, par l'échec des autres traitements et par la précision avec laquelle les douleurs s'éteignirent dès l'instant où furent opérées les lésions sinusales.

Voici en quelques lignes l'observation de ce malade :

M. S. B., 60 ans, professeur, est atteint depuis 2 ans et demi de crises prolongées de névralgie du maxillaire supérieur droit.

Le début n'est marqué dans le souvenir du malade par aucune affection qui puisse paraître en rapport étiologique avec la névralgie, et la 1re crise fut violente pendant 15 jours, puis s'apaisa petit à petit, laissant après elle un léger endolorissement parfois exacerbé.

L'année suivante, nouvelle crise un peu plus prolongée et laissant après elle un endolorissement plus marqué.

Troisième crise violente de juin à septembre 1923. Le malade est très éprouvé par l'intensité et la prolongation de cette crise et consulte à ce moment différents médecins. En dernier lieu, il est soigné par le Dr Villain, directeur de l'Ecole dentaire de Paris, qui soupçonnant une cause sinuso-dentaire fait une ouverture du sinus maxillaire par voie alvéolaire et pratique plusieurs lavages. Peu de temps après la crise diminue et le malade retrouve une tranquillité relative. Toutefois, dans son esprit, le rapport entre le traitement et l'amélioration n'apparaît pas comme indiscutable.

Une quatrième crise beaucoup plus violente apparaît peu après à l'occasion d'un coryza, et le malade traité par le Dr Souques m'est adressé le 5 février 1924.

A ce moment je constate :

1° Crises douloureuses brusques et violentes apparaissant à l'occasion d'un mouvement. Elles sont très fréquentes et ont obligé le malade à abandonner toute vie active et à cesser son enseignement. La parole, la mastication déterminent immédiatement la crise qui est caractéristique de la névralgie à type essentiel.

2° Le territoire douloureux paraît strictement localisé au maxillaire supérieur droit. La région sous-orbitaire, l'aile du nez, la lèvre supérieure dans sa moitié droite sont seules atteintes. La sensibilité n'y est pas troublée.

3° L'examen de la fosse nasale correspondante montre un état d'hyperhémie et d'hypersécrétion modéré, localisé à la moitié inférieure de la paroi externe, c'est-à-dire que le méat et le cornet supérieurs sont indemnes. Seul le méat moyen est le siège d'une inflammation légère mais nette avec stagnation de sécrétions. De plus, la trompe d'Eustache est légèrement catarrale et l'audition de l'oreille droite est nettement plus faible que celle de l'oreille gauche.

4° L'examen des *sinus* me montre une obscurité nette du sinus maxillaire droit, mais aucun signe d'altération des autres cavités. Un lavage du sinus ne ramène pourtant aucune trace de pus. En aucun point, on ne trouve de myxôme, réaction si fréquente de la muqueuse sinuso-nasale aux inflammations chroniques.

5° La radiographie (Dr Truchot) confirme la diminution de transparence du sinus maxillaire.

Devant ces constatations, je propose au malade d'entreprendre un traitement de son sinus maxillaire, et du 5 au 16 février je pratique sans aucun résultat des lavages du sinus.

A cette date, le malade, très impatient d'avoir un résultat, accepte d'essayer un traitement plus radical. Le 18, je pratique l'exploration chirurgicale du sinus et je trouve sur sa paroi inférieure une zone linéaire d'épaississement de la muqueuse formant par places de véritables petits bourgeons. De plus, dans toute son étendue, la muqueuse est congestionnée et légèrement hypersécrétante.

Il semble donc qu'on soit en présence d'une sinusite chronique légère d'origine dentaire, malgré l'absence actuelle de toute dent.

Je détruis la totalité de la muqueuse par curettage et assure un large drainage vers la fosse nasale.

Or, le malade qui, à 9 heures du matin, avant l'opération n'avait même pas pu me parler tant les douleurs étaient violentes, a cessé de souffrir dès le moment de ce curettage. A midi, il me faisait part de sa surprise et de sa joie. Depuis ce jour, il est complètement débarrassé.

La précision des circonstances de cette guérison observée sur un malade d'une haute culture et qui s'étudie avec beaucoup d'attention et de prudence nous a paru digne d'être enregistrée comme contribution à l'étude des formes douloureuses des sinusites dites latentes.

M. J. A. Sicard. — Je crois que M. Dufourmentel, dans la très intéressante communication qu'il vient de nous présenter, conclut à l'étio-

logie dite « seeondaire » et non « essentielle » de la névralgie faeiale de son malade, paree que eelui-ci a été « guéri » par une intervention ehirurgicale sur le sinus maxillaire. Je ne sais quels étaient les caractères cliniques de la prosopalgie dont M. Dufourmentel nous a entretenus, mais je voudrais simplement montrer que dans la névralgie faeiale, la plus légitimement " essentielle ", la « guérison » peut être obtenue par les interventions les plus variées. Je note en dehors des proeédés éleetrologiques, radiologiques, diathermiques, ete., les pointes de feu nasales, les résections de eornets nasaux, les instillations de eoeaïne-adrénalinée sous la muqueuse pituitaire, les lavages des sinus maxillaires, le curettage de ces sinus, l'avulsion de la dent douloureuse, voire même l'injection intra-veineuse novarsénicale. Il ne faudrait pas cependant en inférer que dans tous ees eas de « guérison » lors d'une *première* tentative thérapeutique, la prosopalgie ne soit pas essentielle et reconnaisse pour eause l'irritation nasale, pituitaire, sinusienne, dentaire ou la syphilis. Le post hoc n'est pas toujours le propter hoe.

Non, la guérison ne sera ici, dans tous ees faits, que transitoire, de quelques semaines à 5 à 6 mois. Bientôt la prosopalgie réapparaîtra avee son intensité primitive, et alors, les mêmes procédés appliqués de nouveau dans les mêmes eonditions, seront voués à l'éehee, car il s'agira là de thérapeutiques appliquées *pour la seconde fois*. Or, il n'a pas été tenté chez le malade de M. Dufourmentel d'aleoolisation locale. Je suis persuadé que si ehez ce prosopalgique les caraetères algiques étaient bien eeux que j'ai assignés à la vraie prosopalgie essentielle (unilatéralité hyperesthésie, absence d'hypoesthésie, *discontinuité* de la douleur, etc.), ee malade aurait guéri de la même façon par l'injection d'aleool que par le eurettage du sinus. Mais avee eet avantage que lors de la reprise prosopalgique, l'injection d'alcool dans le tronc nerveux aurait amené de nouveau une longue acealmie, tandis qu'une nouvelle intervention sur le sinus aura perdu toute effieaeité. Ce sont là faits d'expérienee que j'ai pu contrôler maintes et maintes fois depuis une vingtaine d'années que j'étudie les prosopalgies.

M. Dufourmentel. — En réponse à M. Sieard, je puis dire que la névralgie de mon malade n'était pas à son début, puisqu'elle datait de 2 ans 1/2, que d'autres traitements avaient été essayés sans résultat, que le rapport entre la douleur et l'état du sinus me paraît difficilement diseutable, et qu'enfin, si quelque manœuvre touchant le nerf lui-même eût peut-être pu, momentanément, donner le même calme, en revanche, le traitement de la sinusite, qui est ici une médieation non pas symptomatique mais étiologique, me paraît eapable de donner la guérison définitive.

Nous le saurons, ear je vous présenterai de nouveau le malade dans quelques mois et plus tard eneore s'il est nécessaire.

La piqûre d'aleool n'a pas été faite justement paree qu'elle avait été conseillée à ce malade eomme moyen palliatif momentané.

M. Louis Alquier. — Je crois nécessaire de distinguer complètement la névralgie vraie du trijumeau, dite essentielle, d'avec les algies facio-cervicales que peuvent donner les résorptions de produits pathologiques venant de l'orbite, des cavités naso-pharyngées, ou de la bouche (pyorrhée alvéolo-dentaire). Lorsqu'il ne s'agit pas d'une infection suffisante pour déterminer la suppuration, on peut observer des algies névralgiformes, dont la topographie coïncide, non avec celle du trijumeau, mais avec celle de l'adéno-lymphangite chronique, que l'on peut percevoir au palper, sous forme de traînées d'infiltrat cellulitique orientées vers les ganglions cervicaux qu'on trouve engorgés, avec périadénite chronique, plus ou moins accusée. Ici, la suppression de la cause amène la guérison rapide, par des moyens auxquels résisterait une névralgie véritable du trijumeau.

Cependant, il ne faut pas dire que les affections du naso-pharynx ne puissent jamais déterminer la névralgie vraie du trijumeau, j'ai observé une névralgie du trijumeau, que les injections d'alcool ne calmèrent que transitoirement. Après plus de 10 ans de souffrances, le malade eut des épistaxis, le Dr Bellin reconnut alors l'existence d'un sarcome sortant par l'orifice du sinus sphénoïdal, et qui emporta le malade.

V. — **Polynévrite chronique hypertrophique**, par MM. Achard et J. Thiers.

(*Cette communication sera publiée ultérieurement comme travail original dans la « Revue Neurologique »*.

Le Syndrome du Segment lombaire de la chaîne sympathique, par MM. André-Thomas et J. Jumentié.

L'étude des réflexes sympathiques et spécialement du réflexe pilomoteur fournit des renseignements utiles sur l'existence et le siège de certaines lésions du système nerveux ; les modifications de ces réflexes présentent des caractères particuliers suivant que la lésion est située sur la moelle, sur les racines ou sur les nerfs, la chaîne sympathique. L'un de nous a déjà montré sur quels signes on peut s'appuyer pour mettre en cause la chaîne sympathique ; l'exemple suivant n'est pas moins démonstratif.

Pic..., âgé de 28 ans, exerçant la profession de comptable, est venu nous consulter au mois de février 1924 pour des douleurs qui sont apparues dès le mois d'août 1923 dans la région lombaire gauche et qui se sont reproduites à diverses reprises, par crises, durant plusieurs jours. Les douleurs occupaient en outre la racine du membre inférieur gauche, la face externe de la fesse et de la cuisse. Au mois de décembre, elles devinrent plus

(1) André-Thomas. Participation de la chaîne sympathique dans un cas de syndrome plexulaire et radiculaire du membre inférieur : réactions pilomotrices. *Soc. de Neurol.*, 7 novembre 1918.
Le syndrome de la chaîne sympathique et l'anévrisme de l'aorte. *Presse Médicale*, 12 avril 1924.

fréquentes et l'intensité fut telle dans le courant du mois de janvier qu'il dut abandonner plusieurs fois ses occupations. Les crises s'accentuèrent encore en février et en mars 1924 au point qu'il dut cesser tout travail.

Il eut à se plaindre également de troubles digestifs, constipation opiniâtre, vomissements alimentaires et bilieux qui se sont reproduits plusieurs fois dans les cinq dernières

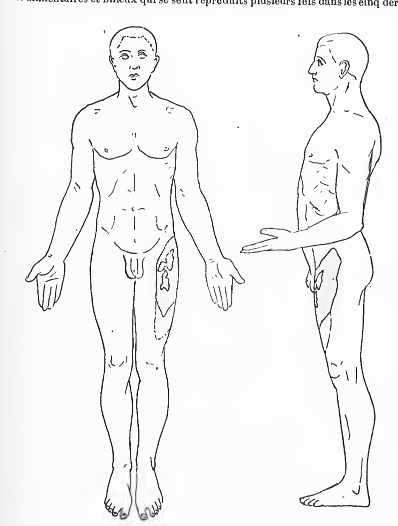


Fig. 1. — Schéma des troubles sensitifs à la face antéro-externe de la cuisse gauche.
a. Anesthésie absolue.
b. Hypoesthésie accentuée.
c. Hypoesthesie légère.

semaines. Le ventre, principalement le côté gauche, est le siège de souffrances assez vives.

Dans les antécédents, il y a lieu de signaler que le testicule gauche est devenu douloureux, il y a un an, on trouve dans l'épididyme deux noyaux assez volumineux, irréguliers, résistants ; le testicule est petit et atrophié. La pression de la région inguinale, de la région inguino-pubienne, de l'insertion des adducteurs, de la fosse iliaque pro-

voque également de la douleur. On découvre encore dans la région cervicale des cicatrices d'abcès ganglionnaire qui remontent à l'enfance.

Ce malade est venu consulter pour les douleurs localisées dans le territoire du nerf fémorocutané gauche.

La sensibilité au tact à la piqûre y est diminuée, davantage dans les deux tiers supérieurs de la cuisse ; par contre, le pincement et la pression y sont beaucoup plus désagréables que dans les parties voisines et dans le territoire homologue du côté droit. La sensibilité pilaire (traction des poi s) se comporte comme la sensibilité à la piqûre.

La force musculaire est la même pour les deux membres inférieurs et pour tous les segments. L'extensibilité des muscles et le réflexe antagoniste sont symétriques. Les réflexes tendineux et périostés sont égaux des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Le réflexe crémastérien gauche est plus lent et plus faible que le droit. Le réflexe glutéal est exagéré à gauche : le grand fessier gauche répond non seulement aux excitations appliquées à gauche, mais encore aux excitations appliquées à droite. A gauche, le réflexe est obtenu par toute excitation remontant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate et descendant jusqu'à mi-hauteur du mollet. Les réflexes cutanés abdominaux sont symétriques. L'élongation du nerf crural est douloureuse.

Le réflexe pilomoteur recherché par l'excitation cervicale ou par le frôlement sous-axillaire apparaît d'abord et avec une très grande intensité sur la face externe de la cuisse et de la fesse gauche, par conséquent dans le territoire du femorocutané.

Il y apparaît plus rapidement, avec le minimum d'excitation, il y est plus fort et il y persiste beaucoup plus longtemps. Cependant quand on examine soigneusement ce territoire, on remarque que le réflexe fait complètement et constamment défaut dans trois petites zones situées à la limite de la face antérieure et de la face externe de la cuisse, quelle que soit l'intensité de l'excitation et la vivacité de la réaction dans le voisinage. Ces zones sont alors délimitées par un trait de plume, et à un examen plus minutieux la sensibilité s'y montre complètement ou presque complètement abolie.

En descendant sur le membre inférieur gauche, la chair de poule et le redressement des poils respectent complètement et constamment les parties moyenne et interne de la fesse, la face postérieure de la cuisse sauf le bord interne et le bord externe, la face postérieure de la jambe sauf le bord interne, la face antérieure et externe de la jambe (la limite se fait à ce niveau suivant une ligne oblique et un peu irrégulière de haut en bas et de dehors en dedans). Le réflexe pilomoteur fait donc défaut dans tout le domaine des racines sacrées et peut-être en partie dans le territoire de L5 qui n'est pas encore bien individualisé.

Le réflexe scrotal se produit à droite, lorsque l'excitation cervicale est appliquée à droite ; à gauche le réflexe fait défaut.

L'excitation du mamelon ne produit aucun réflexe scrotal, ni à droite ni à gauche.

Le pied gauche est constamment plus chaud que le pied droit, mais aucune différence de coloration n'est apparente. L'asymétrie thermique est moins sensible ordinairement sur la jambe et sur la cuisse, mais elle a été enregistrée plusieurs fois.

Comme la sueur ne pouvait être provoquée par l'exercice à cause de l'état du malade ni par l'application de la chaleur locale (n'ayant aucun appareil à notre disposition), nous avons eu recours, pour étudier la fonction sudorale, à l'injection d'un centigramme et demi de chlorhydrate de pilocarpine dans les muscles de la fesse.

Cette injection a eu pour résultat : 1° d'accentuer l'asymétrie de la température dans les deux membres inférieurs. Quelques minutes après l'injection, la température est plus élevée sur la face postérieure de la cuisse gauche et sur la fesse gauche, sur la moitié externe de la jambe, dans les zones d'aréflexie pilomotrice ; la peau y est également plus rouge ainsi que sur le pied ; 2° la sueur fait défaut dans les zones d'aréflexie pilomotrice. En outre, la sueur est plus abondante sur la face interne de la jambe gauche que sur la région similaire du côté droit ; elle est particulièrement abondante sur la face externe de la cuisse gauche, là où la réflectivité pilomotrice est exagérée. La réaction sudorale est particulièrement nette trois quarts d'heure à une heure après l'injection.

La réaction locale des arrectores, par excitation directe, qui était ordinairement la même sur les parties aréflexiques et sur celles qui réagissent à distance, s'est montrée

plus forte et plus durable sur les zones aréflexiques, après l'injection de pilocarpine.

Le poumon et le cœur sont normaux aussi bien à l'examen clinique qu'à l'examen radioscopique. A l'écran, la coupole diaphragmatique est plus élevée du côté gauche et moins mobile pendant la respiration. D'ailleurs l'hémithorax gauche est plus globuleux à sa base et le segment antérieur du rebord costal du même côté fait davantage saillie.

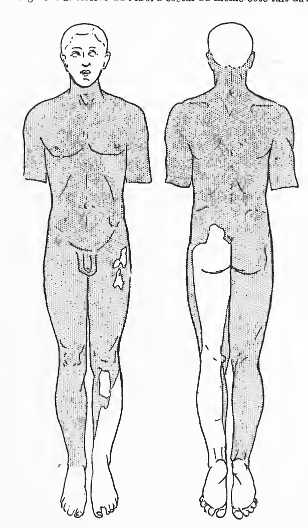


Fig. 2. — Schéma du réflexe pilomoteur par excitation cervicale : îlots d'aréflexie à la face antéro-externe de la cuisse gauche; arrêt de la réaction ansérine à la limite du territoire sacré.

A la palpation, la main rencontre, dans la moitié gauche de l'abdomen, une masse assez volumineuse et résistante, qui descend au-dessous de l'ombilic ; la percussion y donne de la sonorité. La percussion de l'hémithorax gauche au niveau des trois derniers espaces intercostaux et en arrière donne une matité nette ; au contraire, l'espace de Traube reste sonore. La rate n'est pas accessible au-dessous du rebord costal. Le ballottement rénal ne peut être obtenu, mais en saisissant le flanc entre les deux mains, on sent un bloc volumineux peu mobile. A la radiographie et à la radioscopie, l'estomac et le tube digestif se comportent normalement.

La réaction de Wassermann est négative sur le sang et le liquide céphalo-rachidien. Le nombre des globules rouges est normal, celui des globules blancs un peu au-dessus de la normale (8.100). Les polynucléaires sont au nombre de 71, les lymphocytes 14, les grands mononucléaires 9, les éosinophiles 6. Les urines sont normales.

Le malade a été suivi pendant quelques semaines dans le service ; les douleurs sont devenues tellement intolérables qu'on a dû lui faire des injections de morphine. C'est sans doute pour cette raison qu'il est devenu très difficile de provoquer le réflexe pilomoteur. Par la suite, les injections ont pu être supprimées et le réflexe a été de nouveau obtenu, mais pas d'une manière aussi démonstrative qu'aux premiers jours. Le malade avait recours, il est vrai, à des préparations analgésiantes qui ont certainement contribué à diminuer la réflectivité.

Comment interpréter les modifications de la réflectivité sympathique ?

La surréflectivité du réflexe pilomoteur dans le domaine du fémoro-cutané ne doit pas être vraisemblablement ou exclusivement interprétée comme un exemple de répercussivité, mais comme la conséquence de l'irritation des fibres sympathiques qui se rendent au territoire du fémoro-cutané, parce que la surréflectivité prédomine dans le territoire du nerf et ne déborde pas sur le territoire des autres nerfs de membre inférieur.

Le nerf fémoro-cutané a été lui-même atteint par le processus morbide, comme en témoignent les douleurs et les troubles objectifs de la sensibilité. Comment concilier la coexistence de la surréflectivité pilomotrice et de l'hypoesthésie. Faut-il admettre que le nerf et les rameaux communicants ont été atteints avant leur coalescence ? Il n'est pas indispensable d'avoir recours à cette hypothèse ; ne peut-on supposer que les fibres sensitives et les fibres sympathiques n'ont pas été atteintes au même degré, ni de la même manière, que la lésion paralysante pour les unes a été irritative pour les autres ; des exemples ont été déjà signalés (1). La sensibilité au pincement et à la pression n'est-elle pas exaltée, tandis que la sensibilité au tact et à la piqûre est émoussée. L'irritation n'est-elle pas démontrée par la persistance des douleurs. La présence de plaques d'aréflexie exactement superposées aux plaques d'anesthésie ne peut guère être expliquée que par une lésion siégeant sur le nerf fémorocutané lui-même au-dessous de la coalescence des rameaux communicants.

L'aréflexie dans le domaine des racines sacrées ne peut être interprétée à son tour que de deux manières : ou la chaîne sympathique est fonctionnellement interrompue au-dessous du 4e ou du 5e ganglion lombaire, ou bien le plexus sacré a été isolé de ses rameaux communicants par une lésion qui a détruit soit ces rameaux soit la chaîne sacrée. La première hypothèse est la plus vraisemblable.

L'existence d'une épididymite qui se présente avec tous les caractères d'une épididymite bacillaire, — la présence de cicatrices ganglionnaires à la région cervicale plaide dans le même sens — laissait supposer sur la face antérieure de la colonne lombaire, la présence d'amas ganglionnaires ayant comprimé et plus ou moins détérioré la chaîne sympathique au

(1) ANDRÉ-THOMAS. *Le réflexe pilomoteur*, page 70.

niveau du IVe ou du Ve ganglion, et atteint plus haut le nerf fémorcutané. Une intervention exploratrice fut pratiquée comme pour la découverte du rein et permit de constater la présence de gros amas ganglionnaires disposés sur la colonne lombaire, enserrant assez étroitement le hile du rein et remontant même beaucoup plus haut que lui. Quelle qu'en soit l'origine ou la nature, ces amas sont solidement implantés dans la profondeur ; les troubles sympathiques ne sont pas causés par une simple compression : l'aréflexie pilomotrice n'est pas modifiée par les changements de position, par l'attitude genupectorale.

L'aréflexie pilomotrice affecte une topographie nettement radiculaire et vu l'absence de modifications de l'innervation cérébro-spinale (motilité, sensibilité), une telle répartition peut être considérée comme un signe pathognomonique d'une interruption de la chaîne, de même que l'existence de troubles sensitivomoteurs de même distribution, sans altération du réflexe pilomoteur, sont caractéristiques d'une lésion des racines sacrées au-dessus de leur coalescence avec les rameaux communicants.

Des syndromes de la chaîne aussi schématiques et dissociés que celui-ci seront toujours plus facilement réalisés pour le membre inférieur que pour le membre supérieur, parce que les ganglions vertébraux de la chaîne lombosacrée ne sont pas fusionnés en une seule masse comme le ganglion cervical inférieur. Les lésions siégeant sur la chaîne lombo-sacrée produiront toujours une aréflexie radiculaire, plus vaste si la lésion est haute, plus limitée si la lésion est basse. Une lésion de la chaîne siégeant immédiatement au-dessous du ganglion cervical inférieur aura pour conséquence une abolition du réflexe pilomoteur sur le membre supérieur, mais, si elle empiète sur le ganglion on a quelque peine à se représenter qu'elle épargne toujours des segments correspondants à un territoire radiculaire très bien circonscrit.

Dans cette observation, le parallélisme entre le résultat des épreuves vaso-motrices, sudorales et pilomotrices est parfait, mais combien est plus rapide et plus simple la recherche du réflexe pilomoteur !

La lésion de la chaîne sympathique n'a pas altéré le tonus du membre inférieur, et cette absence de retentissement n'est guère favorable aux théories qui font jouer un rôle important au sympathique dans l'innervation du sarcoplasme et dans le maintien du tonus.

Cette observation montre encore le parti que l'on peut tirer du réflexe pilomoteur, au point de vue du diagnostic, même lorsqu'il s'agit d'affections qui ne se localisent pas d'emblée sur le système nerveux.

Surprises radiologiques dans la migraine ophtalmique et ophtalmoplégique, par MM. D. Paulian et D. Ghimus (de Bucarest).

Les théories concernant l'explication physio-pathologique de la migraine sous ses différents aspects, sont multiples, mais imprécises. On a incriminé tour à tour les troubles glandulaires, les époques cataméniales, le choc

colloïdoclasique dû à l'invasion des substances éthérogènes et surtout élaborées au niveau du tube digestif.

Autant suggestives qu'invraisemblables, ceux-là ne nous ont jamais satisfait et nous cherchions depuis longtemps une cause plausible ont tant de phénomènes subjectifs et objectifs.

Nous avons soumis tous nos malades atteints de migraine, à l'examen radiologique, et notre surprise ne fut pas grande quand dans tous les cas nous eûmes des résultats positifs.

Une de nos malades, Mme L. A..., âgée de 35 ans, fut atteinte, il y a un an, d'une céphalée intense mais intermittente. Aucune liaison entre son apparition et les troubles digestifs ou cataméniaux. Les crises précédées, pendant quelques jours, de céphalée, se terminaient par un ptosis gauche avec strabisme externe du même côté, qui durait quelques heures pour disparaître ensuite. Dernièrement, les crises redoublèrent comme intensité, et s'approchèrent comme espace, pour arriver à prolonger le ptosis pendant des semaines entières. Rarement des ou d'autres phénomènes surajoutés. Aucun trouble de la vue, ni oculo-pupillaire. Douleurs s'irradiant le long du front et dans les temporales correspondantes.

L'examen radiographique montra : agrandissement de la selle turcique ainsi que le diamètre antéro-postérieur très agrandi, 20 mm., le profond raccourci, 6 mm. (distance anticatode plaque 60 cm.). On constate également une destruction complète des apophises clinoïdes postérieures, déterminant comme un sequestre dans le tissu d'ostéite condensante du tempora c.

La lame quadrilatère est amincie, avec un contour irrégulier et estompé, avec une encoche même.

Quoique au premier abord on pourrait croire que la lame quadrilataire est épaissie (fig. 1).

L'épaississement apparent est dû au tissu osseux qui a envahi à peu près tout le sinus sfénoïdal.

Une autre malade, Mme T. B..., âgée de 31 ans, souffre depuis l'enfance des douleurs (depuis l'âge de huit ans) au niveau du front et de la nuque.

Il y a un an que les douleurs empirèrent et notre malade ressentit des élancements dans les deux yeux et parfois même elle tombait évanouie.

Les douleurs l'empêchèrent de travailler et elle songe aujourd'hui à quitter son service.

L'examen radiographique, fait dans les mêmes conditions techniques, montra un entrant angulaire au niveau de la lame quadrilataire, ainsi qu'un amincissement de la base des apophyses clinoïdes postérieures.

De même les cellules sphénoïdales sont bourrées d'un tissus osseux. (Nous reviendrons ultérieurement sur cette particularité).

En même temps, nous rapportons encore deux cas assez démonstratifs :

Mme R. B..., âgée de 38 ans, souffre depuis longtemps de migraines ophtalmiques irrégulières, suivies des vomissements. Elle nie l'infection spécifique dans le passé. L'examen radiologique montre : selle turcique petite, à diamètre antéro-postérieur de 10 mm., le profond de 6 mm. (à 61 cm. distance focale). On aperçoit une néoformation osseuse de la forme d'une lance dont l'extrémité s'unit avec les apophyses clinoïdes antérieures épaissies. Le fond de la cavité turcique irrégulier et les cellules sphénoïdales bourrées d'un tissu osseux densifié.

Ensuite, nous signalons le cas de Mme P..., âgée de 27 ans, atteinte depuis plusieurs années de céphalées intenses nocturnes survenant par crises et dont l'examen radiologique montre :

Selle turcique à diamètre antéropostérieur de 8 mm., le profond de 5 mm. (60 cm. distance focale) (fig. IV).

Les apophyses clinoïdes antérieures beaucoup épaissies, et à leur base d'implantation surgit une néoformation osseuse (2) s'estompant sur une distance de 15 mm. au-dessus de la bande claire au niveau de l'artère méningée moyenne.

De l'extrémité des apophyses clinoïdes antérieures, en sort une néoformation osseuse (3) longue de 11 mm., large de 6 mm., cette néoformation est divisée en deux branches longitudinales. Toutes ces néoformations encerclent l'hypophyse dans un canal osseux. Une autre néoformation osseuse se trouve au niveau du rocher (4), et une autre (5) à une égale distance entre l'artère méningée moyenne et le sinus de Bréchet ; aussi ici les cellules sphénoïdales sont bourrées de tissu densifié.

Les altérations osseuses cadrent assez bien avec la symptomatologie, car le processus pathologique agit sur le nerf moteur oculaire commun, peut-être au niveau de la fente sphénoïdale. D'après M. Souques, la douleur indique la participation du trijumeau et surtout de sa branche ophtalmique. Ce dernier rameau comme aussi le moteur oculaire commun et moteur oculaire externe pourraient être comprimés ensemble au niveau de la paroi externe du sinus caverneux, car à ce niveau le nerf ophtalmique émet des branches collatérales (nerf récurrent d'Arnold), qui expliquerait par son atteinte, la douleur profonde s'irradiant dans tout le crâne, ou par l'intermède des méninges et son système nerveux végétatif.

Aucun traitement suivi n'a amélioré l'état de nos malades, sauf le traitement ioduré. Nous l'avons préconisé sous la forme de iodobismutate de Quinine Fraisse, en tenant toujours compte de la possibilité de l'infection spécifique probable. Tout de même, nous croyons utile à la suite d'une ponction lombaire négative ainsi que de l'inefficacité de tout autre traitement, préconiser la radiothérapie profonde.

Gomme de la onzième côte au cours du tabes en évolution,

par MM. D. Paulian et D. Ghimus (de Bucarest).

Dernièrement, nous vîmes une malade, Mme S..., âgée de 45 ans, atteinte d'un tabes confirmé et traité en conséquence, qui, quoique suivant un traitement régulier, sentait, il y a deux mois, de vives douleurs à la région lombaire droite. Se croyant atteinte d'une crise de colique rénale, elle fut traitée en conséquence et suivit une cure hydrominérale à Calimanesti. Avec tout cela, les crises lombaires redoublèrent dernièrement, et l'un de nous appelé en consultation découvrit par la palpation une tuméfaction dure et douloureuse au niveau de la onzième côte droite. L'examen radiographique relève au niveau du tiers externe de la onzième côte, à droite, un foyer circonscrit ovalaire, de la taille d'une amande, de destruction osseuse, limitée par une conque de condensation osseuse (fig. 1). De plus on constate un éclatement de cette conque à la partie supérieure.

Nous tenons à signaler ce cas, premièrement, parce qu'il a pu distraire

l'attention du médecin traitant vers une colique néphrétique ; secondo, parce que cette néoplasie en évolution peut apparaître même au cours d'un tabes en évolution même traité. Cela nous fera dorénavant prêter plus notre attention au cas de prétendus troubles trophiques osseux.

Addendum à la séance du 3 avril 1924.

Nystagmus du voile du palais associé à un nystagmus oculaire synchrone et à des secousses myocloniques de la face, synchrones également. Syndrome de Foville avec hémiparésie, hémitremblement et hémiasynergie modérés. Lésions probables de la calotte protubérantielle, par MM. Ch. Foix et P. Hillemand.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie est atteint d'un syndrome complexe, comprenant deux ordres de symptômes.

1° Un syndrome alterne de Foville qui prend un intérêt particulier de ce que l'hémiparésie est associée à des signes d'ordre cérébelleux et à un hémitremblement.

2° Des phénomènes myocloniques intéressant l'œil, la face, le voile du palais, le larynx. Ces phénomènes sont synchrones. Au niveau de l'œil, ils consistent en un nystagmus rotatoire à cycle dirigé vers la gauche ; au niveau de la face, en secousses myocloniques qui prédominent sur l'hémiface droite ; au niveau du voile en mouvements rythmiques d'élévation ; au niveau du larynx en mouvements d'adduction des cordes vocales. En outre, le pharynx se contracte rythmiquement et les masticateurs semblent touchés.

Ces phénomènes, dont les manifestations vélopalatines rentrent dans le cadre de ce qui a été décrit par Spener, par Wilson, sous le nom de nystagmus du voile du palais, nous paraissent dignes d'intérêt ; et c'est sur eux que nous désirons plus particulièrement attirer l'attention.

Observation. — M. Heyd..., 62 ans, garçon de bureau, administré de l'hospice d'Ivry. Les différents troubles que l'on observe chez ce malade sont secondaires à un ictus, apparu le 7 mars 1921 en pleine santé apparente. Il est alors pris de vertiges, d'étourdissement, il tombe, ne perd pas connaissance, mais ne peut se relever. Depuis cette date, son état ne s'est pas modifié.

Actuellement, il présente les symptômes suivants : un syndrome alterne de Foville ; des phénomènes myocloniques.

1° *Syndrome alterne de Foville* :

Il existe *une perte absolue des mouvements de latéralité de l'œil vers la droite* et le malade ne peut dépasser la ligne médiane. Vers la gauche, les mouvements se font bien, mais peut-être leur amplitude n'est-elle pas absolument parfaite. La convergence de l'œil droit est bonne, elle paraît un peu faible au niveau de l'œil gauche. Les mouvements de verticalité du regard sont conservés. Pendant l'examen on constate l'existence de mouvements nystagmiques, sur lesquels nous reviendrons plus loin. La pupille gauche est plus grande que la pupille droite. Le réflexe photomoteur est faible. L'accommodation à la convergence est normale. L'acuité visuelle est de 2/10e. Il existe enfin une atrophie optique bilatérale sans modification appréciable des vaisseaux.

Les troubles de la motilité sont surtout nets lors de la démarche : la contracture, qui est peu marquée au repos, devient alors considérable au niveau du membre inférieur gauche, dont les reliefs musculaires se dessinent avec une netteté qu'il est rare de rencontrer. Le malade ne fauche pas, il talonne et son pied gauche est relevé au lieu d'être en varus équin. En même temps, l'avant-bras du même côté se porte en flexion.

En position assise, le pied gauche tombe moins que le pied droit ; le membre supérieur gauche a tendance à la pronation. Sa force musculaire est un peu diminuée.

Les réflexes tendineux sont plus vifs à gauche qu'à droite ; en particulier, le réflexe rotulien gauche est rapide et un peu pendulaire.

Il existe une tendance au clonus du pied gauche. Le Babinski se fait en flexion au pied droit, il est indifférent à gauche.

Les réflexes crémastériens, cutanés abdominaux sont conservés. Les réflexes d'automatisme sont peu marqués. Les réflexes de posture sont faibles.

Enfin on ne peut mettre en évidence aucun trouble de la sensibilité tant tactile que thermique. Le sens de position, le sens stéréognosque sont conservés. Il n'existe pas de troubles des sphincters.

Quant à la face, il semble qu'au repos elle soit déviée vers la droite.

Mais dans le mouvement les muscles semblent se contracter mieux à droite qu'à gauche. La langue est légèrement attirée à gauche. Les deux peauciers se contractent bien.

En résumé, il existe un certain degré d'hémiparésie gauche avec tendance à la contracture qui s'exagère au moment de la marche. Il est difficile de dire si la face participe à l'hémiparésie ; elle paraît, en effet, atteinte des deux côtés et cette atteinte paraît prédominer à droite.

Le syndrome cérébelleux se manifeste par un certain degré d'asynergie gauche que l'on retrouve par les manœuvres habituelles : doigt sur le nez, mouvements d'extension et de flexion des avant-bras sur le bras, talon sur le genou, talon à la fesse. Cette asynergie, qui reste très modérée, est plus marquée au membre supérieur gauche qu'au membre inférieur du même côté. L'équilibre instable n'est pas influencé par l'occlusion des yeux. Il existe de l'adiadococinésie à gauche. Peut-être faut-il rapprocher de ces symptômes l'existence d'un certain degré d'instabilité choréiforme. Celle-ci siège au niveau du membre supérieur gauche et se manifeste quand le malade parle ou fait un mouvement.

Enfin au cours de l'examen, on constate *un tremblement* assez spécial, localisé au côté gauche et prédominant au membre supérieur. Ce tremblement se retrouve au niveau de la lèvre inférieure et de la houppe du menton. Il se rapproche du tremblement parkinsonien.

2° *Myoclonies. Nystagmus oculaire et nystagmus du voile* :

a) *Nystagmus oculaire* : Dès l'abord on est frappé par un nystagmus rotatoire bilatéral permanent à type spécial qui se produit dans le champ gauche de chaque œil au rythme de 52 à la minute. Son cycle est dirigé vers la gauche, mais par moment ne paraît pas tout à fait régulier. A ce nystagmus viennent s'ajouter des mouvements rythmiques d'élévation du globe oculaire.

b) *Myoclonies au niveau de la face* : on constate en même temps des phénomènes myocloniques rythmiques du côté de la face et surtout marqués à droite. Ces phénomènes intéressent le sourcilier, l'orbiculaire, le grand zygomatique. Enfin il nous a paru que le temporal droit n'était pas complètement indemne, sans qu'il nous soit toutefois possible de l'affirmer de façon absolue.

c) *Nystagmus du voile du palais et du larynx.* Au niveau de la bouche, en effet, on observe des contractions rythmiques d'élévation du voile, extrêmement nettes et régulières, qui se produisent selon une cadence d'environ 52 fois par minute. Les contractions sont brusques, régulières, symétriques, elles surviennent ensemble, frappant d'un seul coup toute la musculature intéressée. Elles semblent synchrones aux mouvements oculaires. Entre chaque contraction, le relâchement paraît complet. La contraction s'étend également aux piliers et à la musculature du pharynx.

Les *cordes vocales* enfin subissent un même mouvement brusque d'adduction, mais

qui ne va pas jusqu'à l'occlusion complète de la glotte qui ne se ferme jamais complètement. Ce mouvement d'adduction des cordes s'accompagne d'un déplacement synchrone de l'aryténoïde correspondant, mouvement un peu plus marqué à droite qu'à gauche. Le nombre des contractions est de 52 à 60 par minute.

Au moment de la phonation, les cordes viennent régulièrement au contact et les contractions disparaissent. La glotte reste complètement fermée pendant la phonation et pendant un temps bien supérieur à l'intervalle habituel des contractions. La sensibilité du larynx au tact est conservée à droite et à gauche. La voix est inarticulée, monotone, chantante, rappelant la voix du pseudobulbaire.

Examen complémentaire de l'oreille.

Il est difficile d'apprécier le résultat des épreuves nystagmiques. L'irrigation détermine cependant les modifications habituelles de l'équilibre au moins aussi forte que normalement. Seul le nystagmus paraît manquer.

Il est donc logique de penser que dans l'arc réflexe du nystagmus, c'est la voie afférente oculogyre qui est touchée et non la voie afférente vestibulaire.

Addendum.

Dans l'intervalle qui a suivi la rédaction de notre observation, le malade, à la suite d'un examen auriculaire un peu prolongé, a présenté des phénomènes vertigineux avec entraînement vers la droite, et rendant la marche presque impossible ; en même temps, on constatait une diminution légère de la sensibilité thermique, du côté gauche, principalement au niveau de la face.

Ces phénomènes surajoutés se sont montrés transitoires et ont, à l'heure actuelle, disparu complètement.

Que penser en présence d'un tel malade ?

A) *Syndrome de Foville* :

En ce qui concerne le syndrome de Foville au sujet duquel nous serons brefs, un élément est réellement curieux, c'est l'existence du petit tremblement parkinsoniforme et des phénomènes cérébelleux associés.

Comme les signes cérébelleux siègent du même côté que l'hémiparésie, on peut être tenté de localiser la lésion au niveau des pédoncules cérébelleux supérieurs après entrecroisement des fibres de Vernekink. On sait en effet qu'au-dessous de cet entrecroisement, les phénomènes pyramidaux et cérébelleux sont croisés. Mais d'autre part, le syndrome alterne de Foville fait penser plutôt à une lésion de la moitié supérieure de la protubérance au-dessous par conséquent de l'entrecroisement de Vernekink. Dans ces conditions, il devient difficile d'expliquer les signes cérébelleux gauches. Peut-être cependant peut-on admettre qu'ils sont causés par l'atteinte du faisceau central de la calotte. D'autres observations de M. André Thomas et de l'un de nous, tendent à faire penser que les lésions de ce faisceau peuvent donner quelques signes de la série cérébelleuse. Mais cette opinion n'a pas encore reçu de confirmation absolue.

Avant de terminer tout ce qui a rapport au syndrome de Foville, nous tenons à noter que les mouvements de l'œil vers la droite sont abolis, ceux vers la gauche ne semblent pas se faire avec l'amplitude normale ; il semble qu'il existe une ébauche de Foville du côté opposé, ce qui ne peut s'expliquer que par l'existence ou d'une lésion bilatérale, ou d'une lésion débordant la ligne médiane. Enfin cette ébauche de Foville à gauche

nous fait comprendre pourquoi notre malade converge de façon un peu insuffisante.

B) *Nystagmus du voile et autres phénomènes myocloniques* :

Par contre, les phénomènes myocloniques au niveau de la face, des yeux, du voile et du larynx retiendront plus longuement notre attention. Le nystagmus du voile a été signalé pour la première fois par Spencer en 1886. Depuis cette date, un certain nombre d'observations ont été publiées surtout à l'étranger ; mais, quand on relit ces différents travaux, on voit qu'en réalité ils concernent deux ordres de faits totalement différents :

D'une part, un hémispasme ou un spasme palatin apparenté d'une manière assez étroite avec l'hémispasme facial.

D'autre part, des myoclonies rythmiques du voile. C'est à ces dernières seules que s'applique le terme imagé de nystagmus du voile employé par Spencer. Cette distinction restreint donc le nombre des cas publiés. Outre le cas princeps de Spencer concernant une fillette de 12 ans, et secondaire à une tumeur du lobe moyen du cervelet, comprimant le bulbe, nous devons signaler d'autres observations dues à Berhnardt, à Oppenheim et Siemerling (l'autopsie montra un anévrysme de l'artère vertébrale gauche et de l'athérome des artères de la base), à Römsheld, à Sinnhüber, à Oppenheim (à l'examen nécropsique : tumeur du cervelet), à Klien (à l'autopsie, on constata un ramollissement au voisinage du corps dentelé droit du cervelet), à Peyser, à Wagner, à Pfeiffer. Wilson, enfin, eut l'occasion d'en observer plusieurs exemples (dans un des cas de ce dernier auteur, il s'agissait d'une tumeur des tubercules quadrijumeaux antérieurs).

Ce nystagmus du voile est presque toujours bilatéral (sauf dans les observations de Römsheld et de Peyser).

Souvent il est associé à des myoclonies rythmiques du larynx et du pharynx (Klien, Spencer, Oppenheim), à un nystagmus oculaire (Spencer), qui, du reste, est d'un ordre tout à fait spécial, et qui se rapproche des faits décrits par Aubineau et Lenoble sous le nom de nystagmus myoclonique.

Devant le début brusque des accidents survenus chez notre malade, nous croyons à l'existence d'une lésion en foyer, dans l'espèce petit ramollissement consécutif à l'oblitération d'une ou plusieurs artérioles-branches du tronc basilaire.

Il est difficile d'admettre que cette lésion ait frappé à la fois tous les noyaux moteurs d'origine des nerfs craniens qui participent aux mouvements rythmiques. Ces noyaux sont trop éloignés les uns des autres et leur atteinte simultanée nécessiterait une lésion d'une étendue trop supérieure à ce que permet d'admettre l'ensemble des autres symptômes. Il s'agit donc de l'atteinte d'un centre ou d'un faisceau. Dans les différentes observations que nous avons signalées ci-dessus, les constatations anatomiques, très diverses, s'étageaient des tubercules quadrijumeaux au bulbe. Il est donc bien difficile, dans notre cas, de voir quel peut être

le centre atteint. La lésion d'un faisceau est donc plus vraisemblable, et dans ces conditions, la bilatéralité du nystagmus du voile, qui paraît être de règle, doit nous suggérer l'idée d'un faisceau paramédian ou partiellement entrecroisé.

Il devient logique alors de penser à la bandelette longitudinale postérieure, qui remplit ces deux conditions. Comme nous l'avons déjà vu, la coexistence du syndrome de Foville, souvent rattachée à la lésion du même faisceau, renforce encore cette hypothèse. Nous n'en méconnaissons pas les difficultés, mais nous n'en voyons pas de solutions plus satisfaisantes dans le cas présent. Elle rend compte, en outre, il faut en convenir, d'un grand nombre des faits observés. Supposons-la admise pour l'instant ; il nous reste enfin à préciser le siège exact de la lésion ; c'est là un point particulièrement délicat, étant donné la possibilité de lésions multiples. Toutefois notre malade affirme n'avoir eu qu'un seul ictus, et avoir vu apparaître ses symptômes aussitôt après celui-ci. D'autre part, il nous paraît bien difficile de séparer le nystagmus oculaire du nystagmus du voile, la paralysie latérale du regard des phénomènes nystagmiques, l'hémiparésie du syndrome de Foville. Nous croyons donc soit à une lésion unique, soit à plusieurs petites lésions du même territoire, très rapprochées les unes des autres et formant des îlots d'une même lésion.

Dans ces conditions, en l'absence de troubles dans le domaine du moteur oculaire commun, en l'absence de modification dans les mouvements de verticalité du globe, la constatation du syndrome de Foville doit nous faire pencher en faveur d'une lésion protubérantielle haute. A titre d'hypothèse, nous nous croyons autorisé à conclure qu'il s'agit d'une variété spéciale du syndrome de la calotte protubérantielle avec lésions probablement bilatérale de la bandelette longitudinale postérieure.

Comme le fait remarquer Wilson, ces phénomènes de myoclonies rythmiques sont particulièrement intéressants, car ils constituent une variété de mouvements involontaires rythmiques, par lésion de l'axe encéphalique, et complètement indépendants d'une atteinte du corps strié ou de la région sous-optique. De tels faits toutefois ne sont pas pour surprendre, si l'on note l'existence, au cours de l'encéphalite, de phénomènes rythmiques localisés, dus manifestement à des lésions bas placées. Il en était ainsi également dans un cas de hoquet avec autopsie, observée par l'un de nous et où les lésions, sensiblement limitées à la région cervicale supérieure, empiétaient légèrement sur le collet bulbaire. Les phénomènes rythmiques n'appartiennent donc pas exclusivement de toute évidence, ni au corps strié, ni à la région thalamo-sous-optique, ni au mésencéphale.

Sur le diagnostic des tumeurs médullaires avec rigidité hyperalgique du rachis et des membres inférieurs. Des caractères distinctifs de la rigidité rachidienne des tumeurs et de celle du mal de Pott, par CLOVIS VINCENT et J.-A CHAVANAY.

L'exploration de la cavité arachnoïdienne par le lipiodol suivant la

méthode de M. Sicard a permis d'isoler un syndrome révélateur de certaines tumeurs radiculo-médullaires caractérisé essentiellement par une contracture hyperalgique diffuse du rachis et des membres inférieurs. Les troubles de la station et de la marche que présentent ces malades sont dus pour la plus grande part à la raideur et à la douleur ; la paralysie des membres inférieurs n'existe pas à proprement parler ou n'est pas importante. C'est une pseudo-paraplégie par raideur et douleur. Lors d'une communication antérieure (1) nous nous sommes efforcé de préciser les caractères de ce syndrome.

L'expérience journalière montre qu'il est souvent confondu avec certaines formes de mal de Pott dorso-lombaire, sans paraplégie vraie ou notable. Cependant, tout renseignement fourni par la radiographie mis à part, les caractères de la rigidité rachidienne douloureuse du mal de Pott sont différents de ceux de la rigidité rachidienne douloureuse des tumeurs de la moelle.

Le malade que nous présentons nous semble confirmer notre manière de voir. Il est atteint d'un mal de Pott atteignant principalement la deuxième vertèbre lombaire et comprimant la moelle lombo-sacrée. Le diagnostic a été établi par la seule analyse des phénomènes cliniques, puis confirmé par l'examen radiologique et l'exploration de la cavité arachnoïdienne par le lipiodol.

Le malade est un homme de 53 ans, entré à l'hôpital pour une sciatique droite rebelle. Cet homme est d'aspect cachectique, porteur d'une bacillose pulmonaire bilatérale et d'un gros foie. Au point de vue neurologique, il présente trois phénomènes essentiels : la douleur, la rigidité lombaire, l'état parétique des membres inférieurs.

La douleur est chez notre homme comme chez presque tous les malades de cet ordre un symptôme essentiel. Il est entré dans notre service pour une douleur lombo-sciatique extrêmement douloureuse et rebelle. Le malade signale que cette douleur n'existe pas s'il est couché à plat sur le dos ; il peut même se retourner dans son lit sans la réveiller ; elle n'apparaît, dit-il, que s'il tousse ; des fourmillements, un élancement parcourent alors la partie antérieure de la jambe, assez exactement la loge antéro-externe ; parfois elle irradie vers le genou, la face externe de la cuisse ; quand un accès est violent et le surprend, cette douleur est d'abord lombaire droite, très violente, elle descend ensuite et se localise dans les régions que nous avons indiquées. Le malade peut se mettre debout seul, il peut marcher et sa démarche paraîtrait presque normale s'il ne traînait la pointe du pied du côté gauche ; mais qu'il garde l'attitude verticale, et au bout d'un quart d'heure environ apparaît une douleur lombaire très violente irradiant à la face postérieure de la hanche, dans la cuisse, dans le côté droit de la hanche. La douleur devient telle que si on ne soutient pas le malade, ou si on ne le couche pas, ou s'il ne trouve pas d'appui, il se laisse tomber à terre ; sa marche devient alors de plus en plus impossible. C'est bien la paraplégie par douleur, car nous verrons qu'à certains segments la force musculaire est conservée.

Cette douleur s'accompagne d'une rigidité de la région lombaire ; elle est telle qu'aucun mouvement de flexion, d'extension, d'inclinaison ne se passe dans la colonne lombaire. Et cependant cette rigidité ne s'étend pas. La colonne cervicale est souple, le menton peut toucher le sternum ; elle s'étend peu du côté des membres inférieurs

(1) Société de Neurologie, séance du 8 novembre 1923 — Sur le diagnostic des néoformations comprimant la moelle. (*Presse Médicale, 9 février 1924.*)

(manœuvre de Lasègue) ; s'il y a résistance, la traction sur les muscles qui résistent n'est pas douloureuse. Ajoutons que les masses musculaires ne sont pas douloureuses à la pression.

Le malade présente de la difficulté, même une quasi-impossibilité de se tenir debout et de marcher non pas tant par faiblesse des membres inférieurs que par rigidité douloureuse. Les membres inférieurs sont plus amaigris encore que le reste du corps et cela d'une façon diffuse ; cependant, au niveau de la loge antéro-externe des deux jambes, l'amaigrissement est encore plus accentué et l'on peut prononcer le mot d'atrophie. La peau qui recouvre la loge antéro-externe est déprimée en un véritable méplat. Il existe des troubles des réactions électriques dans les trois muscles jambier antérieur, extenseur propre du gros orteil, extenseur commun des orteils (très forte diminution de l'excitabilité faradique dans les muscles jambier antérieur, extenseur propre, extenseur commun à droite ; quasi-abolition dans les mêmes muscles à gauche). Les muscles péroniers ne semblent pas participer à l'atrophie ; pas de troubles des réactions électriques. Il existe un état paralytique des muscles atrophiés ; la flexion dorsale du pied ; l'extension des orteils sont faibles ou nuls. Les autres mouvements du membre inférieur, cuisse, jambe, sont normaux comme amplitude et comme force (pour un homme amaigri, affaibli, très souffrant). Les réflexes rotuliens sont affaiblis. Les réflexes achilléens sont abolis. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés : aux troubles de la sensibilité dont nous avons déjà parlé s'ajoutent d'autres troubles que l'examen met en évidence : il existe au niveau de la face antéro-externe de la jambe, des deux côtés, mais plus prononcés à gauche, des troubles de la sensibilité thermique ; dans ces deux régions le chaud est peu perçu et en général le droit est perçu comme du chaud. Il n'existe pas de trouble des perceptions stéréognostiques au niveau du pied, du genou, de la hanche. Pas de troubles sphinctériens. Pas d'abolition du réflexe anal.

Rien à noter aux membres supérieurs que l'amaigrissement. Tous les réflexes tendineux sont normaux.

Les réflexes pupillaires à la lumière sont normaux.

Un examen radiographique montre un tassement de la deuxième vertèbre lombaire avec amincissement des disques vertébraux correspondants. Le lipiodol, injecté dans la région cervicale, s'est arrêté immédiatement au niveau du bord supérieur de la deuxième vertèbre lombaire. Les aspects radiographiques étaient les mêmes immédiatement après l'injection et 24 heures après.

Comment s'établit le diagnostic de mal de Pott comprimant la moelle lombo-sacrée ?

Nous avons porté le diagnostic de compression intéressant principalement le cinquième segment lombaire et le premier segment sacré, sur l'atrophie musculaire avec troubles des réactions électriques des muscles jambier antérieur, extenseur propre du gros orteil, extenseur commun des orteils ; sur l'abolition des deux réflexes achilléens ; sur la dissociation syringomyélique de la sensibilité au niveau de la peau de la face antéro-externe de la jambe ; sur la conservation des fonctions nerveuses qui sont sous la dépendance de segments médullaires sous-jacents à la lésion : il n'existe pas de troubles sphinctériens ; pas d'anesthésie péri-anale.

Le diagnostic de la nature de la compression a été fait sur les caractères de la rigidité. Dans le mal de Pott, la rigidité vertébrale est segmentaire ; elle ne retentit pas ou peu à distance ; il n'y a pas de raideur de la nuque ; la contracture des masses postérieures de la cuisse est peu prononcée et peu douloureuse. Cette rigidité segmentaire est absolue ; dans la flexion, dans l'inclinaison latérale du tronc, aucun mouvement considéré n'est

appréciable dans le segment vertébral. En général, les masses musculaires, juxta-rachidiennes, les muscles postérieurs de la cuisse ne sont pas douloureux à la pression. Il en est ainsi chez notre malade : le segment dorso-lombaire de la colonne vertébrale est d'une rigidité quasi absolue ; l'extrémité de l'index, insinué entre deux apophyses épineuses lombaires, ne perçoit aucun écartement de ces tubérosités osseuses dans la flexion du tronc sur les membres inférieurs ; l'inclinaison droite ou gauche de la partie supérieure du corps est complètement impossible ; par contre, la nuque est souple et le menton peut toucher le sternum ; la manœuvre de Lasègue montre une limitation peu importante de l'extension de la jambe sur la cuisse préalablement mise à angle droit sur le bassin. La douleur lombaire irradiée dans les membres inférieurs, quasi insupportable dans la station debout, n'existe pas quand le malade est étendu. Les masses musculaires juxta-rachidiennes, les masses postérieures de la cuisse sont peu douloureuses à la pression et à la tension.

Il en est tout autrement dans certaines tumeurs radiculo-médullaires. Pour un segment considéré, la rigidité n'est pas absolue ; il y a une légère mobilisation des apophyses épineuses les unes par rapport aux autres que peut percevoir le doigt qui s'insinue entre elles. Elle est diffuse ; elle retentit sur le dos, parfois la nuque, sur les membres inférieurs. La nuque est plus ou moins raide, parfois rigide, le menton ne peut toucher le sternum. La manœuvre de Lasègue permet de mettre en évidence une contracture considérable des masses postérieures de la cuisse. Cette contracture est excessivement douloureuse ; on arrache des cris au malade dès qu'on s'efforce de la vaincre. Les masses musculaires sont douloureuses à la tension et à la pression.

Les différences que nous avons indiquées se comprennent si l'on veut bien se souvenir que le mal de Pott est une maladie osseuse avant d'être une maladie nerveuse, alors que les tumeurs radiculo-médullaires sont des maladies nerveuses et non des maladies osseuses.

Sont-elles toujours suffisamment tranchées pour permettre un diagnostic ? Nous ne soutenons point une telle opinion : notre expérience est insuffisante sur ce point, et nous demandons à nos collègues de nous apporter à l'occasion le bénéfice de la leur.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 6 Mars 1924.

La Société de Neurologie de Paris a désigné une Commission chargée d'étudier le meilleur mode de publication de ses comptes rendus. Cette Commission, composée de MM. Babinski, Claude, Foix, Guillain, Lhermitte, de Massary, Meige, Roussy, Sicard, Souques, André-Thomas, s'est réunie une première fois le jeudi 10 avril. M. C. Foix a été chargé de présenter à la Société un Rapport résumant les délibérations de la Commission. Celle-ci s'est réunie une seconde fois le jeudi 1er mai pour prendre connaissance du rapport de M. Foix. La Commission a approuvé entièrement ce Rapport.

Rapport de la Commission des Publications,

par M. Ch. Foix.

Au cours de sa dernière Assemblée générale, la Société de Neurologie s'est préoccupée du mode de publication de ses Bulletins, et a nommé une Commission pour étudier les conditions pratiques qui lui sont faites par la *Revue Neurologique.*

Les prix confrontés avec ceux des publications analogues se sont montrés en réalité modérés et même dans l'ensemble plutôt inférieurs.

Ils sont très inférieurs au prix de revient de la feuille de la *Revue Neurologique.*

Ils n'ont d'ailleurs pas, malgré le renchérissement, été augmentés depuis plusieurs années.

Il faut ajouter à ce qui précède que la *Revue Neurologique* publie chaque année, comme *mémoires originaux*, une centaine de pages de comptes rendus de la Société dont elle assume tous les frais de publication et d'illustration. De la sorte, elle diminue d'autant le nombre des pages d'excédent que la Société aurait à payer sans cela (2.000 francs environ).

Et ce dégrèvement pourra même être augmenté, la *Revue Neurologique* s'étant offerte l'année dernière spontanément à augmenter le nombre des communications publiées à ses frais comme mémoires originaux.

Enfin, le service de la *Revue Neurologique* est fait gratuitement aux membres titulaires de la *Société de Neurologie* (63) et à prix réduit aux membres honoraires et correspondants nationaux (68).

Il résulte donc de l'ensemble que les conditions pécuniaires faites par la *Revue Neurologique* à la Société de Neurologie sont satisfaisantes et qu'il serait difficile d'en trouver l'équivalent.

Étant donné que, d'autre part, les avantages moraux et matériels de diffusion réciproques que la Société de Neurologie et la *Revue Neurologique* se sont rendus et se rendent encore, sont incontestables, votre Commission a pensé, d'un commun accord, qu'il y a le plus grand avantage à ce que les liens qui unissent la *Revue* et la Société soient, non seulement maintenus, mais encore resserrés.

Toutefois, étant donnée l'importance de plus en plus grande prise par la Société de Neurologie, un certain nombre de membres de la Commission ont fait observer que la *Revue Neurologique* devrait réserver une place plus marquante à la Société et à ses travaux sur la couverture et dans le sommaire de chaque numéro.

Il a été suggéré aussi que le nom du président de la Société pût figurer sur la couverture, et que, s'il y a des propositions à émettre pour la publication des travaux de la Société, il pût les faire valoir auprès du Comité de Direction de la *Revue Neurologique*.

Nous croyons pouvoir affirmer que la Direction de la Revue, qui va être prochainement élargie par l'adjonction de plusieurs membres de la Société, s'efforcera, dans la mesure du possible, de tenir compte de ces desiderata.

L'union de la Société de Neurologie et de la *Revue Neurologique*, avantageuse pour toutes les deux, ne peut donc être que renforcée.

Pratiquement, d'autre part, les ressources de la Société suffiront amplement, dans les conditions sus-indiquées, à couvrir les frais de la publication sans augmentation des cotisations.

A la suite du Rapport présenté par M. C. Foix, le Président consulte la Société.

A l'unanimité, la Société de Neurologie de Paris décide de continuer la publication de ses Bulletins dans la *Revue Neurologique*.

La proposition de M. Barré de *créer à Strasbourg une filiale de la Société de Neurologie de Paris* a été prise en considération par la Société, qui a nommé, pour étudier la question, une commission composée du Bureau de la Société, de MM. Barré, Clovis Vincent et G. Masson, éditeur.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

Etudes sur l'Anatomie comparée de la Substance grise centrale chez les Vertébrés (Studien zur vergleichenden Anatomie des zentralen Höhlengraus bei den Wirbeltieren), par H. Zweig (lab. du pr. Marburg. Vienne) *Jahrbucher für Psychiatrie und Neurologie*, t. 41. F. I. 1921 (20 p. fig. Bibliographie).

Contribution à la question controversée de la signification des petites cellules de la substance grise centrale, située entre l'aqueduc et le faisceau longitudinal postérieur, en particulier des petites cellules situées directement au-dessus du noyau oculomoteur et de celles qui existent dans l'aire des tubercules quadrijumeaux postérieurs.

Revue résumée des opinions des auteurs. Examens microscopiques multiples chez l'homme et divers vertébrés.

Conclusions pour les mammifères :

1° Le noyau d'Edinger-Westphal est le plus développé chez l'homme, puis chez les Anthropomorphes ; après chez le loup, le phoque, le kangouro, le dasyure, au minimum chez les rongeurs ; son développement est donc très variable.

2° Le noyau médian antérieur est reconnaissable, quoique chez quelques-uns rudimentaire, chez tous les animaux examinés, sauf peut-être le phoque.

Il est le plus développé chez l'homme où les deux noyaux viennent en contact, et le moins chez les rongeurs. Chez ceux-ci il contient beaucoup d'éléments petits dans sa portion antérieure.

3° Chez les animaux aveugles ou souterrains (spalax, taupe) ces noyaux n'existent pas, ainsi que chez Pteropus.

4° Le noyau dorsal du raphé est constant sans grosses variations. Le noyau supratrochléaire est marqué chez l'homme, lémure, martre, phoque, kangouro, phaséolaretus. Le noyau latéral de l'aqueduc ne se trouve que chez l'homme, martre et phoque.

Le noyau d'Edinger-Westphal apppartient au moteur oclaire commun. Le noyau médian antérieur de Perlia en est la continuation ; les cellules en sont de nature sympathique.

Le noyau d'Edinger-Westphal est, quant à son volume, dans la série, en rapport direct avec le développement de l'accommodation ; il est donc possible qu'il soit en connexion avec le muscle ciliaire, tandis que dans le noyau médian antérieur, constant chez tous les mammifères observés (sauf le phoque), se localiserait la réaction pupillaire plus constante aussi.

Avec Obersteiner, Z. différencie aussi un groupe dorsal médian du raphé et un noyau

latéral-dorsal de l'aqueduc à grosses cellules motrices. Il réserve le nom de noyau supratrochléaire à l'amas de petites cellules situées au-dessus du noyau du pathétique. Travail très concis dans la description et la discussion, et très documenté. M. T.

Contribution à l'étude du trajet de quelques Voies du Système Nerveux central chez le Cynocephalus papias (B. z. stadium des Verlauf einiger Bahnen des Zentralnersensystems des C. P.), par le prof. Mingazzini (Rome). *Jahrbuecher für Psychiatrie u. Neurologie*, t. 41, f. 1 (20 p., 14 fig.).

Etude très poussée d'anatomie comparée. Conclusion : Sauf quelques différences d'aspect et d'étendue, le faisceau spino-cérébelleux dorsal du cynocéphale est analogue à celui de l'homme. Les cordons pyramidaux latéraux s'y myélinisent de même plus tard que les autres voies spinales, et comprennent au moins deux systèmes de fibres, l'un cérébelleux, l'autre cortico-spinal (pyramides). De même encore la voie cérébelleuse-ponto-cérébrale de la voie cérébelleuse moyenne se myélinise plus tôt que la voie cérébro-ponto-cérébelleuse. La myélinisation des gyrus temporo-occipital et fronto-latéral se développe plus tard que chez l'homme et aussi que dans la zone rolandique.

Ces notions donneront à penser aux adversaires de l'évolutionnisme.

M. T.

Le Système aberrant des Fibres Arciformes externes, par C. Winckler. *Encéphale*, t. 16, nº 6, p. 273, juin 1921.

A côté des fibres aberrantes pyramidales dites homolatérales, il existe un système aberrant des fibres arciformes externes, latérales et médianes. C'est un système intercalé entre les fibres pédonculaires de la pyramide et le cervelet. Ce système est très variable et les variations qu'on y rencontre sont souvent mêlées aux variations des fibres pyramidales homolatérales. Les noyaux de ce système sont, au premier plan, les nucléi arciformes, au second plan, les olives inférieures.

Etude anatomique de ce système ; trois planches. E. F.

A propos des Connexions du Locus Niger de Soemmering ; sa Voie afférente principale : Voie du pied. La Voie de la Calotte peut être commissurale, par Ch. Foix et J. Nicolesco. *Soc. de Biologie*, 16 décembre 1922.

Les connexions du *locus niger* de Sœmmering sont encore fort mal connues. Ce noyau, subdivisé chez la souris en plan dorsal et plan ventral, forme chez l'homme une bande continue d'îlots cellulaires arrondis, internes, moyens, externes. Il existe en outre un groupe *médial* juxtaposé sur la ligne médiane à celui du côté opposé.

Les voies afférentes comportent deux courants : un courant principal, courant du pied ; un courant de la calotte, assez vraisemblablement commissural.

Le *courant du pied* se retrouve aisément chez l'homme sur les coupes horizontales, inclinées ou verticales, imprégnées à l'argent. Il est formé d'axones se groupant en fascicules sur le trajet desquels se trouvent assez fréquemment des cellules aberrantes et traversant le *stratum intermedium* pour venir se placer à la face profonde du faisceau pyramidal. Les auteurs pensent que ces fibres deviennent ensuite descendantes et s'entre-croisent dans la protubérance.

Le *courant de la calotte* (Dejerine, Cajal) se groupe en bande de cheveux au pôle externe du *locus niger*, traverse le ruban de Reil médian et, par le faisceau de la

commissure postérieure, gagne le côté opposé. On le suit aisément chez la souris. Il paraît assez vraisemblablement commissural. La voie du pied constituerait donc ainsi la voie afférente principale. E. F.

Castaldi (Luigi). *Les bases anatomiques de la physiologie et de la pathologie du Mésencéphale selon les connaissances du jour* (Sperimentale, t. 76, n° 1-3, p. 5-32, avril 1922).
E. F.

Le Nerf Terminal, par A.-M. Dalcq, *Journ. de Neurologie*, n° 5, p. 81, mai 1920.

Exposé de ce qu'on sait de ce nouveau nerf crânien représenté chez l'homme par deux ou trois filets très fins qui courent dans l'épaisseur de la pie-mère, à la face inférieure du pli droit, en dedans des lobes olfactifs ; ils se dirigent en avant et en dedans, et arrivés au bord de la scissure inter-hémisphérique ils se dégagent de la pie-mère pour se porter vers les orifices les plus internes de la lame criblée et aller se terminer dans la partie supérieure de la muqueuse du septum des fosses nasales.

Pinkus avait découvert ce nerf chez le Protoplène (1894) ; Locy l'étudia chez les Sélaciens (1899) ; Johnston (1914) en décrivit chez l'homme le trajet intracrânien, et Brookover les terminaisons. Entre temps, il avait été retrouvé dans toute la série des vertébrés, et son indépendance du nerf voméro-nasal (branche de l'olfactif) est certaine. Sa fonction reste indéterminée ; Brookover, Guild et Huber le rattachent au sympathique, Johnston en fait un nerf de la sensibilité cutanée générale.
E. F.

Les Artères des Nerfs, par Brocq, Heymann et Mouchet. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. 17, n° 4, p. 215, avril 1920.

Application de la méthode radiographique à l'étude des artères des nerfs, après injection d'une masse imperméable aux rayons. Les auteurs décrivent les artères du nerf grand sciatique et de ses branches terminales. E. F.

Hovelacque et Rousset. *Note sur la disposition anatomique du Rameau sensitif du Conduit auditif externe et du Rameau auriculaire postérieur du Facial* (Soc. anatomique, 8 juillet 1922). — Ce sont deux collatérales extrapétreuses du facial ; elles possèdent toutes deux des fibres sensitives ; le mode de ramescence est variable mais la distribution cutanée déterminée.

Morisson-Lacombe (A.). *Anatomie des Nerfs de l'Utérus* (Gazette des Hôpitaux, t. 93, n° 61, p. 965, 10 juillet 1920). — Description avec figure. Les nerfs de l'utérus ont pour origine les plexus ovarique et hypogastrique, et accessoirement quelques filets détachés des nerfs sacrés et des ganglions sacrés du sympathique. Le centre du système est le ganglion hypogastrique, lieu de passage de presque tous les filets nerveux de l'innervation utérine.

Olivier (E.). *Une Anomalie rare du Nerf Sciatique poplité interne* (Bull. de la Soc. anatomique de Paris, t. 17, n° 7, p. 447, juillet 1920). — Il s'agit d'un long rameau qui dès la division du nerf se dirige franchement en dedans vers le demi-membraneux, sur la face superficielle du jumeau interne qu'il perfore ensuite en quatre points.
E. F.

SÉMIOLOGIE

Le Mécanisme des Réflexes de Défense, par le Prof. ALBERTO SALMON (de Florence). *Il Cervello*, an 2, n° 2, 1923.

Les réflexes des raccourcisseurs, appelés réflexes de défense (Babinski) ou réflexes d'automatisme médullaire (P. Marie et Foix), qui représentent les réflexes les plus mystérieux de la neuropathologie, consistent en une association de mouvements réflexes ayant leur centre dans la moelle, de même que tous les réflexes cutanés ettend ineux. Ces réflexes ne peuvent pas être considérés comme la simple expression d'une autonomie spinale due à la disjonction de la moelle des centres plus élevés, car ils s'observent plus fréquemment dans les cas de compression médullaire que dans les cas de section totale de la moelle ; ils ont été constatés dans la syringomyélie, dans la maladie de Friedrich, même dans le tabes dorsalis (Roasenda) : c'est-à-dire dans des affections où l'on ne peut parler d'une lésion pyramidale libératrice de la moelle. Ces réflexes impliquent une diffusion, une irradiation très accentuée des stimuli réflexes, qui peut s'attribuer bien difficilement à une hypertonie médullaire d'ordre réflexe, puisque les réflexes susdits s'observent très souvent dans les maladies médullaires caractérisées par la dépression de la tonalité réflexe, dans les cas où les réflexes cutanés et tendineux sont très diminués ou tout à fait abolis. L'on considère maintenant que telle irradiation des excitations réflexes est surtout marquée dans les états présenlant une suractivité vasomotrice périphérique, par exemple dans la vie fœtale où la cyanose esl lrès intense, dans les syndromes sympathiques ou physiopathiques décrils par Babinski et Froment, dans certains cas des tabes, etc. ; cela justifie de l'avis de A. Salmon, l'hypothèse que cette condition morbide constituant le point le plus mystérieux des réflexes de défense est secondaire à un facteur sympathique ou vaso-moteur. Cette hypothèse trouve sa confirmation dans les faits suivants :

1° Les réflexes des raccourcisseurs s'observent tout particulièrement dans les maladies médullaires où généralement sont très fréquents les phénomènes vasomoteurs, sudoraux, pilomoteurs d'ordre sympathique, à savoir dans la compression de la moelle, dans la syringomyélie, dans la maladie de Friedreich, etc., où l'on admet une compression, une irritation de la colonne sympathique, médullaire ou des voies sympathiques suivant les racines médullaires postérieures ; ils se constatent également dans la section totale de la moelle, où le segment médullaire périphérique est siège de graves troubles circulatoires (Dejerine et Mouzon).

2° Les rapports entre les troubles sympathiques susdits et les réflexes de défense sont très intimes ; on a cité plusieurs cas où les uns et les autres surgirent et disparurent en même temps (Thomas, Head et Riddoch, Dejerine et Jumentié, Babinski et Jumentié). Les réflexes de défense présentent une analogie très étroite avec les réflexes pilomoteurs qui sont considérés par Thomas et Senise comme un index très précieux de la tonalité sympathique. Les réflexes susdits ont été constatés très souvent dans les membres cyanotiques et froids des fœtus ou des paraplégiques médullaires ; ils s'exaltent parfois dans l'ischémie expérimentale provoquée par la bande d'Esmark déterminant un désordre circulatoire très intense dans les membres examinés.

3° Les réflexes des raccourcisseurs sont en général provoqués par des stimuli très vifs et douloureux, c'est-à-dire par des stimuli capables de déterminer une excitation de l'appareil vasomoteur périphérique. Ils s'accompagnent lrès souvent de sensations pénibles ou douloureuses des membres (même si ceux-ci présentent une

anesthésie complète par une section totale de la moelle), sensations qui sont attribuées par la plupart des auteurs à une irritation des voies sympathiques sensitives.

4° Les réflexes présentent un caractère myotonique qui trouve son explication dans les rapports anatomiques entre le système sympathique et l'appareil musculaire ; ils s'associent souvent à l'exaltation de l'excitabilité idiomusculaire ou sarcoplasmique, par exemple, dans la vie fœtale, dans les affections médullaires déterminant une cyanose très vive des membres.

Toutes ces considérations confirment l'idée que les réflexes des raccourcisseurs perdent leur obscurité si l'on invoque à côté de l'élément réflexe un facteur sympathique, qui éclaircit la propriété qu'ont les stimuli réflexes de se diffuser aux centres médullaires en flexion, c'est-à-dire l'irradiation de ces réflexes, qui constitue le point le plus mystérieux de leur mécanisme.

L'intervention d'un facteur sympathique peut être également invoquée dans la pathogénie de la contracture en flexion qui, comme on sait, présente un rapport très intime avec les réflexes de défense. A.

Les Réflexes de Posture, par Ch. Foix et A. Thévenard, *Presse méd.*, n° 71, p. 765, 6 septembre 1922.

Lorsque, sur un sujet normal, on modifie passivement la position d'une articulation, il se produit dans les muscles qui normalement règlent cette position un état de contraction tonique qui tend à fixer la nouvelle attitude ; c'est le réflexe de posture, phénomène normal, qui pathologiquement peut être aboli ou exagéré. Ce sont les réflexes de posture exagérés qui ont tout d'abord été remarqués par Westphal chez l'homme, puis par Sherrington chez ses animaux décérébrés.

Supposons un sujet normal en décubitus dorsal ; on porte progressivement son pied en flexion dorsale et en rotation interne ; il se produit une contraction du jambier antérieur qui fixe pour un instant le pied dans la nouvelle attitude. Ce réflexe de posture du jambier antérieur est un des plus faciles à obtenir. Mais il y en a beaucoup d'autres, et chaque mouvement passif est susceptible de susciter une contraction apte à maintenir le segment de membre dans l'attitude où on l'a mis.

Réflexes du système tonique, et plus spécialement liés au tonus de posture que le mésocéphale et le cervelet tiennent sous leur dépendance, les réflexes de posture se montrent exagérés dans les affections des voies motrices extrapyramidales où le tonus de posture est lui-même exagéré.

Ils sont au contraire diminués ou abolis quand le déficit de la fonction cérébelleuse entraîne l'hypotonie ; les lésions de l'arc réflexe élémentaire, les lésions de la voie pyramidale déterminent également leur diminution ou leur abolition.

Les réflexes de posture sont diminués ou abolis dans l'hémiplégie, les paraplégies, le tabes, les radiculites ; dans les cas de lésions du système cérébelleux ils sont abolis alors que les réflexes tendineux et cutanés sont conservés. Les réflexes de posture sont exagérés dans la maladie de Parkinson, les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, la maladie de Wilson. Ils sont conservés dans les myopathies, sauf amyotrophie extrême ; dans la maladie de Thomsen ils ont la durée de toute contraction musculaire au cours de cette maladie. Dans les maladies mentales, leur exagération les rapproche de la catatonie.

Interprétation physiopathologique de ces phénomènes. E. F.

Existe-t-il un Signe de Babinski à la main ? par A. Radovici, *Presse méd.*, n° 71, p. 767, 6 septembre 1922.

L'auteur a constaté chez un tétraplégique, avec mouvements d'automatisme très

marqués aux quatre membres, l'existence d'une inversion du réflexe palmaire normal qui se manifestait par l'abduction du pouce et de l'écartement des doigts, donc par un phénomène des doigts, tout à fait analogue au Babinski.

Le malade était atteint d'une fracture de l'atlas et de l'axis, et de compression de la moelle au niveau des premiers segments cervicaux par le cal osseux ; au-dessous de C 5 l'intégrité parfaite du renflement brachial (C 5-D1) rend possibles l'automatisme des membres supérieurs et le Babinski de la main. E. F.

L'Angiospasme provoqué dans les Artérites périphériques et la Claudication intermittente, par André-Thomas, *Presse méd.*, n° 97, p. 1049, 6 décembre 1922.

La claudication intermittente — et par cette désignation il faut entendre la boiterie qui survient, après un trajet relativement court, chez un individu qui se comporte comme un sujet normal au moment de se mettre en marche — paraît être la conséquence d'un spasme vasculaire surajouté à une artérite. Chez l'homme, comme chez le cheval, elle aboutit à l'arrêt, apparemment motivé par la douleur, l'impotence ou la rigidité ; elle coïncide avec un abaissement thermique et avec la disparition ou l'atténuation des battements artériels, s'ils étaient encore perceptibles au moment du départ ; le membre pâlit ; applique-t-on l'oscillomètre avant le départ et après le premier arrêt sur le membre malade, on constate que les oscillations disparaissent ou diminuent d'amplitude. Avec le repos, la température se relève, les oscillations réapparaissent, le membre reprend sa coloration. Avec de nouveaux essais de marche, les mêmes phénomènes se renouvellent.

Il semble douteux que la boiterie soit produite uniquement par les perturbations permanentes d'ordre mécanique que l'artérite entraîne dans l'irrigation périphérique, et la suspension de la marche paraît bien être occasionnée ou précipitée par l'intervention d'un autre facteur.

La pâleur, le refroidissement, l'atténuation ou la disparition des pulsations et des oscillations constituent, en quelque sorte, un syndrome de syncope locale, qui, associé à la douleur, est interprété par divers auteurs comme un angiospasme.

La marche ferait donc apparaître le spasme, et l'on est tenté d'admettre que le spasme, à son tour, limite le nombre des pas.

Comment expliquer qu'à un moment où les muscles ont besoin d'une circulation plus active, le débit circulatoire, déjà réduit par le rétrécissement artériel, soit encore brusquement affaibli ou interrompu par un spasme. Ce caractère paradoxal du spasme n'a pas échappé aux auteurs qui se sont attachés à l'étude de la claudication intermittente. Est-ce un phénomène réflexe provoqué par la souffrance du muscle insuffisamment irrigué ? N'est-ce que la surréactivité locale d'une paroi artérielle déjà irritée par un processus d'inflammation chronique vis-à-vis d'une variation de pression sanguine ou de l'une quelconque des conditions physiologiques qui accompagnent la contraction musculaire ?

La marche n'est pas le seul facteur qui puisse déclencher le spasme. La mobilisation passive, l'effleurage, la pression, certaines excitations désagréables et douloureuses déclenchent plus ou moins rapidement l'angiospasme des vaisseaux de la peau et aussi, dans une certaine mesure, des vaisseaux des plans profonds, à la condition que le membre inférieur soit dans une condition telle que la pression vasculaire ne devienne pas un obstacle à sa production, et c'est par ce côté-là que ces diverses manœuvres diffèrent de la marche qui intervient efficacement malgré la position déclive du membre inférieur.

Il faut donc retenir que chez des malades atteints d'artérite des membres inférieurs et de claudication intermittente, on peut mettre en évidence, par un certain

nombre de procédés, en dehors de la marche et de l'exercice, une tendance très marquée à la syncope ou à l'angiospasme. On est naturellement enclin à en déduire que l'artérite des membres inférieurs n'est pas seule à se comporter de la sorte et que des phénomènes du même ordre peuvent être observés pour des localisations différentes de la même affection. E. F.

Sur une variété nouvelle de Paraplégie dont le caractère propre est la Flexion dorsale du pied par action isolée du jambier antérieur, par Clovis Vincent et Etienne Bernard. *Presse méd.*, n° 93, p. 1006, 22 novembre 1922.

Le malade qui fait l'objet de cet article présente une paraplégie d'un type nouveau. Ce n'est ni une paraplégie par perturbation de la voie motrice centrale ou périphérique, ni une de ces paraplégies d'origine locale observées parfois chez les vieillards, dues à des altérations osseuses, musculaires, vasculaires ; ce n'est pas non plus une paraplégie hystérique.

Le malade, 63 ans, se présente ainsi : troubles de la démarche d'apparence spasmodique ; — contracture des membres inférieurs variable avec l'activité musculaire ; — mouvements actifs inversement proportionnels (dans de certaines limites) à la contracture ; — réflexes tendineux et cutanés normaux ; — sensibilité normale ; — pas de troubles vaso-moteurs ; — pas de troubles sphinctériens. Seule, la flexion dorsale du pied par action isolée du muscle jambier antérieur est liée à un pied bot présentant des caractères spéciaux et permet d'affirmer :

1° Qu'une telle paraplégie n'est pas liée à une perturbation de la voie motrice centrale ;

2° Qu'une telle paraplégie n'est pas pithiatique.

Les caractères de la contracture et les troubles de la mécanique respiratoire permettent d'identifier en grande partie les phénomènes présentés par le malade avec certains des phénomènes parkinsoniens et avec la contracture post-encéphalitique.

E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Le Syndrome Musculaire de la Sciatique, par Chiray et E. Roger. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 35, n° 3-4, p.73-82 ; 31 janvier 1919.

Sous le nom de syndrome musculaire de la sciatique les auteurs entendent décrire les diverses altérations anatomiques et physiologiques déterminées directement par la sciatique dans les muscles des membres inférieurs; sont donc exclus de leur étude les troubles moteurs indirects tels qu'attitudes vicieuses, scolioses, ou boiteries, troubles secondairement et exclusivement liés à la douleur.

Les «symptômes musculaires» de la sciatique sont fréquents et multiples. Mais seule, une étude clinique un peu minutieuse les peut mettre en lumière, car ils restent habituellement discrets. D'une façon générale ils prédominent aux extrémités et sont, par conséquent, plus marqués à la jambe qu'à la cuisse, plus au pied qu'à la jambe, mais intéressent avec une égale fréquence les territoires des deux poplités soit isolément, soit parallèlement. Leurs principales manifestations sont l'atrophie musculaire, l'exa-

génération de la contractilité idio-musculaire, l'hypotonie, enfin et surtout les altérations de la contractilité électrique.

L'ensemble de ces symptômes aboutit seulement dans des cas exceptionnels à une paralysie nettement déterminée, mais produit en revanche avec une fréquence extrême une faiblesse musculaire localisée à certains muscles de la jambe et du pied.

Le « syndrome musculaire » fait partie intégrante de la sciatique. Suivant le cas, il prend plus ou moins d'importance. Mais il n'est pas exact de répéter avec les classiques qu'il est rare et sans grand intérêt. Ces auteurs n'admettent guère d'ailleurs que l'atrophie musculaire, l'aréflectivité du tendon achilléen et quelques rares modifications de l'excitabilité électrique. Ils font de ces symptômes un signe distinctif fondamental caractérisant la névrite. Sur cette base ils édifient la séparation universellement admise entre névralgie et névrite. Cette distinction n'est plus de mise aujourd'hui. Entre névralgie et névrite sciatique, il n'existe aucune différence essentielle de cause ou de nature. Il y a qu'une différence de durée ou d'intensité dans l'action de la cause pathogène. La névralgie est une névrite passagère, et la névrite « une névralgie qui dure ». Le syndrome musculaire, pas plus que les autres, ne saurait constituer un élément de discrimination entre les deux états. Il apparaît chaque fois que la souffrance du nerf se prolongeant un peu, sa trophicité et par conséquent les propriétés physiologiques du neurone et de la fibre musculaire se trouvent modifiées.

FEINDEL.

Scoliose alternante d'Origine Sciatique, par DUCAMP et CARRIEU, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 32, n° 8, p. 265, 27 février 1920.

Ici le squelette est parfaitement sain. Quand à la scoliose, elle serait la position instinctive prise par le sujet pour diminuer le plus possible sa souffrance. Et comme le malade présente, du côté opposé à sa sciatique actuelle, une sciatique ancienne améliorée, on peut admettre qu'on se trouve en présence d'une scoliose double croisée.

E. F.

Un cas de Sciatique Appendiculaire, par Edouard ANTOINE, *Gazette des Hôpitaux*, n° 18, p. 280, 1er mars 1921.

Cas se rapprochant beaucoup de ceux d'Enriquez et de Gutman. Il s'agit d'un malade souffrant de douleurs persistantes dans la cuisse et dans la jambe et traité en vain depuis plusieurs mois comme atteint de sciatique. Une symptomatologie abdominale fruste, sur laquelle d'ailleurs le malade n'attirait pas l'attention, permit de remonter à la cause réelle des douleurs. La preuve de l'appendicite chronique a été faite par l'étude clinique et radiologique, l'examen du sang, enfin l'intervention opératoire qui a guéri la sciatique ; cette opération fut fort opportune ; la lésion chronique venait de se compliquer d'une poussée presque perforante.

E. F.

BANAUDI (Edoardo). *Signes de Sympathicotonie dans les Sciatiques* (Pensiero Med., t. 11, n° 22, p. 405, 3 juin 1922). — L'hypersympathicotonie est extrêmement fréquente dans les sciatiques ayant quelque durée ; il faut savoir la rechercher.

BARRÉ (J. A.) et LE MANSOIS DUPREY. *Sciatique et Sciatique Sacro-iliaque. Etude du syndrome anatomo-clinique « Sciatique sacro-iliaque* . (Revue de Médecine, t. 37, n° 1, 1920.) — Cette sorte de sciatique est à maximum fessier et crural, avec atrophie des muscles fessiers ; signes légers à la jambe et au pied avec absence d'atrophie du mollet ; association fréquente des névralgies de l'obturateur, du fémoro-cutané et parfois du crural. L'arthrite causale tend à passer inaperçue ; elle doit être traitée avec soin.

Barré (J. A.) et Gunsett (A.). *Le résultat de la Radiothérapie dans vingt cas de Radiculite par Arthrite vertébrale et en particulier dans la Sciatique lombo-sacrée* (J. de Radiologie, Bruxelles, 1921). — Douze malades guéris et cinq améliorés ; c'est le symptôme douleur, même quand il est d'ancienne date, qui se trouve le plus rapidement influencé par le traitement.

Boudet (Gabriel). *La Névralgie Sciatique d'origine syphilitique* (Gazette des Hôpitaux, t. 93, n° 46, p. 727, 18 mai 1920. — Se basant sur un grand nombre d'observations l'auteur admet que la sciatique, quel que soit son type clinique, reconnaît la syphilis dans plus du tiers des cas. Il convient de soumettre au traitement mercuriel tous les malades ayant un B. W. positif ; le pronostic de leur sciatique se trouve de la sorte considérablement amélioré.

Chiray (M.).) et Roger (E.). *Le « Syndrome Musculaire » et le « Signe de la Pointe » au cours de la Sciatique* (Journal médical français, t. 8, n° 2, p. 69, fév. 1919). — Le syndrome musculaire comprend l'atrophie, l'exagération de la contractilité idio-musculaire, l'hypotonie, les altérations de la contractilité électrique. Le signe de la pointe révèle ce syndrome ; l'individu atteint d'une sciatique de quelque gravité ne peut s'élever sur la pointe du pied du côté malade. Etude des faits en question.

Deutsch (Franz). *Sur le Diagnostic de la Sciatique sur la base des signes de Lasègue, de Feuerslein et de Bonnet* (Wiener Klin. Wochens., n° 24, p. 293, 16 juin 1921).

Guillain (Georges) et Barré (J. A.). *Le Réflexe Tibio-fémoral postérieur dans la Sciatique et les Radiculites lombo-sacrées* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 36, n° 18, p. 737, 21 mai 1920). — Etude comparée de l'absence ou de la présence du r. tibio-fémoral d'une part, et du r. péronéo-tibial postérieur, médio-plantaire, etc., dans des cas divers.

Lortat-Jacob (L.). *Les symptômes, le diagnostic et les formes cliniques de la Sciatique* (Journal médical français, t. 8, n° 2, p. 58, fév. 1919). — L'auteur s'étend surtout sur les signes physiques et objectifs de tout ordre, les seuls qui paraissent conduire à la certitude du diagnostic.

Patrick (Hugh T.). *Névralgie Brachiale et Sciatique* (Journal of the American medical Association, p. 2176, 29 déc. 1917). — Etude iconographique différentielle des attitudes possibles dans les arthralgies et impossibles dans les névralgies de même niveau.

Pétrén (Karl) et Otterström (Edith). *Sur la question de l'étiologie et de la pathogénie de la Sciatique* (Acta med. Scandinavica, t. 55, n° 6, p. 614, 1921). — La pathogénie de la sciatique demeure une question ouverte; en dehors des cas rares, autrefois signalés par Pétrén, où la lésion du nerf est secondaire à celle du muscle fessier, il faut envisager les déformations vertébrales et les inflammations méningées en tant que causes de sciatique. Mais ce n'est que bien rarement que la radiographie révèle des déformations suffisantes pour avoir conditionné la névralgie ; encore resterait-il à expliquer le caractère passager ou variable des symptômes. Quant à l'inflammation des méninges et à l'étiologie syphilitique elle semble peu fréquente, les auteurs n'ayant rencontré que deux fois sur 50 cas de sciatique la lymphocytose céphalo-rachidienne ; dans la sciatique vulgaire, c'est-à-dire sans trace de syphilis antécédente, on peut trouver une légère

augmentation de pression et quelque albuminose céphalo-rachidienne, ce qui ne permet aucunement d'affirmer l'existence d'un processus inflammatoire des méninges spinales.

E. F.

Deux observations de Sciatique rhumatismale guérie par l'Injection intraveineuse de solution aqueuse de Salicylate de Soude, par Weill-Hallé et H. Chabanier, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, n° 25, p. 1145, 21 juillet 1922.

Relation de deux faits intéressants dans l'ordre thérapeutique. Les auteurs ne cherchent pas ici à préciser le mécanisme d'action de l'injection intraveineuse de salycilate de soude. Un essai d'interprétation ne pourrait être tenté qu'à la faveur d'hypothèses bien difficiles à démontrer ; la différence d'action de salicylate en ingestions, et après introduction sous forme de solution aqueuse directement dans le torrent circulatoire, exigerait d'envisager non seulement les conséquences de la présence même du médicament dans l'organisme, mais encore le rôle que peut exercer par choc de nature indéterminée, la substance dissoute ou même son véhicule.

Quoi qu'il en soit la guérison obtenue dans deux cas, l'un déjà ancien, soumis à bien des médications et non suspect de simulation, l'autre très récent, mais extrêmement aigu, d'une maladie rebelle parfois à toutes les thérapeutiques, méritait d'être signalée.

E. F.

Högler. *Sur les Injections pèrinerveuses d'Antipyrine dans la Sciatique* (Weiner Klin. Wochens., p. 617, 22 déc. 1921).

Loubier. *Note pour faire suite à une observation de Sciatique rebelle guérie par la Radiothérapie* (Bulletin off. de la Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiologie, p. 34, mai-juin 1919). — Guérison d'une sciatique gauche datant de huit mois par douze séances de radiothérapie.

Montagnon (F.). *Traitement de la Névralgie Sciatique par les Injections rétro-rectales de Sérum Stovaïné* (Soc. Sc. méd. Saint-Etienne, 6 avril 1921, Loire méd., p. 279, mai 1921). — On injecte dans l'espace rétro-rectal 20 cc. de sérum artificiel stérilisé auquel on a ajouté de la solution de stovaïne ; deux ou trois injections de deux en deux jours ; guérison rapide des sciatiques aiguës ; les formes chroniques résistent. — M. Viannay précise les indications et technique des injections rétro-rectales ; dans la sciatique la quantité de sérum employée par M. Montagnon semble faible.

Paillard (H). *Les Injections épidurales dans les Névralgies Sciatiques* (Journal médical français, t. 8, n° 2, p. 90, fév. 1919). — Principe de la méthode, exposé de la technique à suivre, résultats.

Sainton (Paul). *Les Traitements de la Sciatique* (Journal médical français, t. 8, n° 2, p. 84, fév. 1919). — L'auteur montre comment la notion étiologique et le diagnostic topographique constituent deux guides sûrs pour l'institution d'une thérapeutique rationnelle. Etude très détaillée des divers moyens de traitement dont on peut disposer contre la sciatique.

E. F.

Le Pied bot paralytique de Guerre par Lésion du Nerf Sciatique poplité externe et son traitement par l'Arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne, par M. A. Linard, *Thèse de Paris*, 1919.

Intéressante étude de l'anatomie du pied, et de sa physiologie dans la marche ; il

en ressort que l'ankylose tibio-tarsienne apporte au fonctionnement du pied des obstacles sérieux alors qu'ils sont inexistants dans l'ankylose médio-tarsienne. Aussi, en cas de pied bot paralytique varus équin comprend-on pourquoi l'arthrodèse médiotarsienne et sous-astragalienne doit être préconisée ; elle permet une marche à peu près normale, les mouvements du pied dans l'appui n'étant gênés en rien.

E. F.

Pseudo-hypertrophie Musculaire de la Jambe consécutive à une blessure du Nerf Sciatique, par Lucien Cornil, *Progrès méd.*, n° 11, p. 117, 13 mars 1920.

L'hermitte a constaté deux fois l'hypertrophie musculaire consécutive à la blessure du sciatique. Le cas actuel est du même ordre : il s'agit d'un blessé observé 28 mois après une atteinte du tronc du sciatique droit qui présente un syndrome d'interruption incomplète du S. P. I. avec légers phénomènes irritatifs douloureux. Outre une réaction de dégénérescence partielle, on observe des phénomènes parétiques légers avec abolition des réflexes achilléen et médio-plantaire droits.

Le fait saillant est une *hypertrophie du mollet du côté atteint* coïncidant avec une trémulation fibrillaire très nette au niveau des muscles jumeaux.

Il semble bien que l'on ait affaire à une pseudo-hypertrophie musculaire interstitielle en rapport direct avec l'altération du nerf correspondant.

E. F.

Auvray. *Résultats éloignés de l'Intervention chirurgicale dans les Blessures du Nerf Sciatique et de ses branches* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, n° 26, p. 1121, 19 oct. 1920). — Statistique personnelle. Les résultats ont été satisfaisants dans les cas de névrite douloureuse ; 2 guérisons, 2 améliorations. Résultats très médiocres dans les cas avec phénomènes paralytiques, ceci pour toutes les sortes d'opérations : en tout 2 succès réels et 1 amélioration notable sur 14 cas. Les interventions sur le radial ont donné des résultats éloignés bien meilleurs.

Leriche (René). *A propos de la nature des Troubles Trophiques consécutifs à la section du Nerf Sciatique et de leur traitement.* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie, t. 48, n° 26, p. 1071, 18 oct. 1922). — La meilleure manière de lutter contre les ulcérations trophiques consiste à rétablir la continuité du sciatique, de façon à permettre, sinon la régénération complète du nerf, du moins l'endiguement dans un conducteur circonférentiellement imperméable et axialement perméable, des neurites du bout supérieur. D'une façon générale, après cette intervention, la cicatrisation des ulcérations est très satisfaisante et reste telle. Quand, pour une raison ou pour une autre, la restauration du nerf n'est pas possible, la sympathectomie péri-fémorale, suivie du redressement du pied, avec ou sans arthrodèse, est une intervention très efficace. Le riche l'a pratiquée 13 fois depuis 1915 et a obtenu toujours une cicatrisation rapide.

Ficacci (L). *L'Hyperplasie de l'Aponévrose plantaire dans les Lésions du Nerf Sciatique* (Rivista Ospedaliera, 30 avril 1921). — L'auteur signale une tuméfaction siégeant dans la concavité de la voûte plantaire qui rétrocède lentement à mesure que guérissent les lésions nerveuses ; cette tuméfaction, développée aux dépens de l'aponévrose plantaire, est conditionnée par des lésions inflammatoires ou incomplètes du nerf ; jamais on ne l'observe dans les cas d'interruption complète du sciatique.

Allenbach. *Le Sarcome du Nerf Sciatique* (Rev. de Chirurgie, n° 2, p. 135, 1921). — Un cas de cette affection rare avec opération et récidive rapide. Le traitement doit être radical : résection très large avec hétérogreffe morte.

Sultan. *Kyste synovial de la Gaine du Nerf Sciatique poplité externe* (Zentralblatt f. Chirurgie, n° 27, p. 963, 1921).

Moreau (L.). *Tumeur du Sciatique poplité interne (fibro-myxo-sarcome), Enucléation* (Bull. de la Soc. anatomique n° 4, p. 193, avril 1921). — Ces tumeurs des nerfs, pseudo-névromes, sont rares. Walther en a présenté quelques cas à la Société de Chirurgie. Ce sont tantôt des fibro, tantôt des myxo-sarcomes. La mollesse de la tumeur, dans le cas actuel, est remarquable ; on avait d'abord pensé à un lipome ; elle est encapsulée dans le nerf, et la simple incision a suffi à l'énucléer. Elle ne semble donc pas, malgré ses caractères histologiques, d'une malignité bien grande.

Lortat-Jacob (L.) et Hallez (J. L.). *Formes cliniques des Paralysies Sciatiques de Guerre* (Journal médical français, t. 8, n° 2, p. 76, fév. 1919). — Description des paralysies diverses déterminées par les traumatismes directs du nerf sciatique, auxquelles s'adjoignent les sciatiques télétrosiques.

Tedeschi (Ettore). *Névrites Sciatiques Saturnines* (Riforma med., t. 38, n° 3, p. 49, 16 janv. 1922). — Quatre observations montrant que la localisation sciatique de la névrite saturnine, quoique rare, ne doit pas être omise dans les descriptions des traités et monographies.

Roussy (G.) et Cornil (L.). *Paralysie du Sciatique poplité externe consécutive à une Injection intrafessière des Sels de Quinine* (Gazette des Hôpitaux, n° 81, p. 1277, 23 déc. 1919). — Syndrome d'interruption incomplète du S. P. E. persistant 31 mois après l'injection ; l'intégrité du S. P. I. est absolue.

Thomas (J.). *Des Névrites Sciatiques consécutives à des Injections intrafessières de Sels de Quinine* (Thèse de Paris, 1919). — Cet accident s'est montré fréquent à Salonique ; il est grave. Il reconnaît pour causes des injections faites en un point de la fesse mal choisi, des solutions trop concentrées ou stérilisées à une trop forte température. Il intervient dans sa production la nécrose des tissus, l'infection, la neurolyse du nerf. Les signes cliniques n'ont aucune particularité, mais les formes de cette névrite sciatique sont diverses et l'évolution variable. Le diagnostic est facile. Le traitement sera mécanique, radiothérapique et électrique comme dans toute névrite sciatique, mais il est à noter qu'ici l'ionisation iodurée, calcique ou salicylée, a une action particulièrement efficace. E. F.

Traitement des Contractures et des Etats Spasmodiques par les Novarsenicaux. Pseudo-tabes novarsenical, par J. A. Sicard, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 35, n° 31, p. 930, 7 novembre 1919.

L'administration prolongée de petites doses de novarsenic a sur les états d'hypertonicité musculaire des effets inhibiteurs qui peuvent aller de la réduction simple à l'abolition de la réflectivité achilléenne ou même à l'aréflexie totale des membres inférieurs.

Cette inhibition est fonction de la quantité de novarsenic injecté, de la rapidité avec laquelle la dose globale a été atteinte, et de la technique d'injection ; l'injection intraveineuse à petites doses répétées tous les jours ou tous les deux jours est beaucoup préférable, à ce point de vue, à l'injection classique hebdomadaire.

Dans une première étape, après absorption intra-veineuse de 4-5 gr. de norvase-

nic en 5 ou 6 semaines, il y a début de sédation musculaire chez les contracturés, les choréiques et même les parkinsoniens.

Dans un deuxième stade, après absorption de 7-10 gr. de novarsenic, on observe de l'aréflexie achilléenne avec intégrité de la réflectivité rotulienne et de la force motrice; parfois quelques signes acroparesthésiques ; diminution simple de l'excitabilité électrique des muscles.

Enfin, si l'on dépasse 10-11 gr. on s'expose à voir se produire l'aréflexie totale avec parésie motrice et perturbation des réactions électriques.

On peut ainsi graduer l'administration du médicament en vue de l'effet sédatif à obtenir sur la spasmodicité ; l'arsenic prolonge longtemps son influence inhibitrice.

D'autre part il convient d'être averti de cette action du novarsenic sur le système nerveux, il ne faudrait pas regarder comme tabétique un syphilitique ayant perdu ses réflexes achilléens sous l'influence du novarsenic administré ; la notion de pseudo-tabes novarsenical ne doit pas être méconnue.

E. F.

Contribution à l'étude des Impotences fonctionnelles et des Contractures réflexes, par André Barbé, *Progrès médical*, n° 36, p. 352, 6 septembre 1919.

L'auteur estime que l'impotence fonctionnelle relève le plus souvent de lésions organiques, qui, pour être difficilement appréciables, n'en existent pas moins. La lésion causale peut être d'une origine éloignée ou locale et essentiellement variable.

La pathogénie de la contracture réflexe paraît beaucoup plus complexe : évidemment elle peut tenir à une cause assez éloignée, mais le plus souvent elle relève d'un processus d'irritation locale, processus dans lequel il faut faire la part respective de chacun des éléments constitutifs du segment de membre ; les os, les muscles, les vaisseaux et les filets sympathiques jouent un rôle certainement inégal, mais qui a cependant son importance. C'est ainsi qu'une lésion osseuse pourra provoquer secondairement une irritation mécanique du muscle, que celui-ci réagira par une contracture et que cette contracture sera facilitée par un trouble nutritif d'origine vasculo-sympathique ; de plus, la contracture même du muscle pourra occasionner secondairement un trouble circulatoire et celui-ci réagira à son tour sur la nutrition de la fibre musculaire. Ce qui est certain, c'est que la contracture s'accompagne généralement de troubles trophiques et vaso-moteurs qui indiquent bien une participation des vaisseaux et du système sympathique dans sa pathogénie. Et puis, quand on voit un muscle contracturé à l'extrême sous une peau luisante et cyanosée, quand on constate une amyotrophie souvent considérab'e, des déformations squelettiques, il est difficile de dire qu'il n'y a là qu'un trouble pithiatique et qu'il n'y a rien d'organique.

E. F.

Paralysies Réflexes, Etat Mental et Pathogénie, par R. Benon, *Gazette des Hôpitaux*, an 92, n° 47, p. 736, 9 août 1919.

L'auteur envisage l'état mental dans les paralysies réflexes, et il montre qu'on est allé un peu loin en le qualifiant de spécial, de morbide ; en réalité il n'a rien de bien pathologique ; chez les exagérateurs, il ne présente pas de caractères propres dans les paralysies consécutives aux blessures de guerre.

Les blessés atteints de paralysies dites réflexes, affirme R. Benon, n'ont point d'état mental spécial ; lorsque les auteurs parlent de volonté déficiente ou pervertie ils interprètent des faits, ils ne se livrent pas à des constatations cliniques positives. Les sujets atteints de dyscinésies fonctionnelles post-traumatiques ne présentent ni idées fixes,

ni troubles particuliers de l'émotivité ; si quelques-uns offrent, à l'examen, l'état mental qui a mérité le nom de sinistrose, cet état mental n'est nullement propre aux porteurs de paralysies réflexes ; il peut s'observer chez toutes sortes de blessés et de malades. Il est curieux de noter que le médecin, s'il méconnaît la réalité des syndromes fonctionnels paralytiques, contribue pour une part au développement des tendances à l'exagération.

Au point de vue étiologique la douleur ou la gêne éprouvées semblent jouer le rôle de cause occasionnelle sinon de cause déterminante ; l'immobilisation ou l'utilisation vicieuse sont accessoires. Les dyscinésies fonctionnelles post-traumatiques apparaissent comme des réactions réflexes à la douleur. Il existe, après les traumatismes, une aphonie réflexe, un mutisme réflexe, et probablement aussi une surdité et une cécité réflexes. E. F.

Roccavilla (Andrea). *Sur certaines Myodystonies traumatiques de Guerre* (Rivista sperimentale di Freniatria, vol. 43, fasc. 1-2, p. 23-110, mai 1919). — Grand travail basé sur quatorze observations détaillées. L'auteur reconnaît que les troubles nerveux d'ordre réflexe constituent des syndromes très particuliers que l'analyse répartit en trois groupes susceptibles d'ailleurs de s'associer diversement chez quelques blessés. Il y a des myodystonies d'origine psychopathico-organique, des myodystonies d'origine sympathico-névritique, des myodystonies d'origine névritique ou radiculaire avec ou sans signes de participation médullaire. Cette classification, étiologique, pathogénique et clinique, embrasse tous les cas de troubles nerveux d'ordre réflexe ; l'individualisation de chacun se fait d'après la nature et la localisation du stimulus, et selon la voie empruntée par ce stimulus pour arriver aux centres.

Mendicini (A.). *Sur les troubles nerveux Physiopathiques* (*Contractures et paralysies traumatiques d'origine réflexe* (Rivista sperimentale di Freniatria, vol. 43, fasc. 1-2, p. 155-265, mai 1919). — Travail très intéressant. L'auteur s'appuie sur une soixantaine d'observations nouvelles pour faire une mise au point précise et complète des troubles nerveux dits d'origine réflexe. Il fait l'exposé de la doctrine de Babinski et Froment, réfute point par point les objections de leurs contradicteurs et montre qu'en somme, malgré quelques obscurités de détail, la théorie réflexe est la seule qui ait encore donné une explication, satisfaisant l'esprit, des troubles nerveux en question.

Ferraro (Armando). *Sur les Formes dites « Réflexes » des Manifestations des Blessures de Guerre* (Giorn. di Med. militare, 1921). — Il faut séparer du syndrome physiopathique les contractures d'origine névritique, les contractures myogènes ou articulaires. Celles-ci sont si fréquentes que le syndrome physiopathique s'en trouve réduit au domaine des contractures et des paralysies où un examen attentif fait exclure toute genèse organique. Ces formes, qui s'établiraient immédiatement après la blessure ou quelque temps plus tard se diviseraient en deux sous-groupes : 1° les cas d'origine psychogène en relation avec la labilité mentale congénitale acquise du sujet ; 2° les cas dépourvus de toute caractéristique mentale et qui sont nettement à rapporter à la simulation voulue accompagnée ou non de manœuvres mécaniques. Dans les deux catégories le facteur responsable est l'immobilité qui retentit directement sur l'élément vaso-moteur, inhibé en outre dans sa fonction par le « négativisme vaso-moteur » du patient.

Artom (Gustavo). *Sur les Contractures actives d'Origine Névritique* (Rivista italiana di Neuropatologia Psichiatria ed Elettroterapia, t. 12, fasc. 4 et 5, avril et mai 1919. — La contracture active est une complication peu rare des lésions des nerfs périphériques.

Il y en a de deux sortes : les contractures névritiques précoces, les contractures névritiques tardives. Le pronostic est grave. En l'état actuel de nos connaissances il n'est pas possible de donner des contractures névritiques actives une explication suffisante.

Cheinisse. *La valeur du Cacodylate de Soude à hautes doses dans le traitement des Contractures* (Presse méd., n° 61, p. 605, 30 juillet 1921).

Roasenda (Giuseppe). *Sur le traitement de Syndromes Nerveux (Contractures musculaires, Rigidité) et Circulatoires par les Injections hypodermiques de Cacodylate de Soude à très hautes doses* (Policlinico (Sez. prat.), t. 27, n° 31, p. 826, 2 août 1920). — Confirmation de la valeur décontracturante et hypotensive de l'arsenic (Sicard, Lhermitte et Quesnel) à des doses qui doivent parfois être poussées au seuil de l'intolérance.

F. Deleni.

Pathogénèse du Syndrome de Volkmannn, par E. Trocello, *Annali di Méd. navale e coloniale*, an 25, vol. I, fasc. 5-6, 1919.

L'irritation nerveuse d'origine traumatique joue un rôle de première importance ; elle se répercute en impulsions qui cheminent par la voie des nerfs et par la voie des des gaines péri-vasculaires ; l'équilibre trophique en est perturbé et la sclérose rétractile musculaire, élément principal du syndrome, est la conséquence de l'excitation des fibres nerveuses qui régissent la nutrition des tissus. Les lésions anatomiques les plus profondes frappent ceux des muscles qui sont le plus richement pourvus de fibres sensitives et de fibres sympathiques.

F. Deleni.

Gasne. *Rétraction ischémique de Volkmann* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 48, n° 14, p. 585, 29 avril 1922). — Cas consécutif à la compression par un appareil plâtré posé en raison d'une fracture de l'avant-bras ; extension des lésions à la main ; plusieurs interventions. Rapport, discussion et observations : MM. Hallopeau, Mouchet, Auvray.

Jeanne. *Rétraction ischémique des Muscles thénariens* ; *Maladie de Volkmann à la Main* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 47, n° 17, p. 714, 18 mai 1921). — Localisation exceptionnelle de la lésion ; celle-ci a été provoquée par la pression prolongée d'un appareil et a consisté en une transformation scléreuse des muscles, suivie de rétraction. Donc étiologie et lésions de Volkmann, mais siège différent, ayant naturellement entraîné un traitement autre que celui de la rétraction antibrachiale.

E. F.

DISTROPHIES

Syndrome de Klippel-Feil, par Michel et Nicolleau. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 3 mars 1922, in *Marseille méd.* 1922, p. 394-398.

Homme de 36 ans présentant depuis l'enfance un cou court avec implantation basse des cheveux et depuis une dizaine d'années des abcès froids du cou. Scoliose dorsale supérieure très prononcée à covexité droite. Dans l'intervalle très court qui sépare la septième cervicale de la base du crâne, on ne sent pas nettement d'apophyse épineuse. Radiographie d'interprétation difficile : bloc osseux formé par DI. DII, DIII, et dans

la région cervicale, rudiments plus ou moins bien conformés de vertèbres, mais sans vertèbre distincte, sauf peut-être la septième. Spina bifida ?

H. Roger.

Cottalorda. *La Cinquième Vertèbre Lombaire : étude anatomique et radiologique* (Marseille méd., 15 avril 1922, p. 382-394). — Etude d'ensemble concernant la description anatomique du corps, des apophyses articulaires et transverses et surtout des rapports intrinsèques et extrinsèques de LV (rapports directs ou indirects : antérieurs, postérieurs, latéraux). L'auteur rappelle les meilleurs procédés destinés à bien radiographier cette vertèbre, en particulier en léger Trendelenbourg (Garcin) et les aspects radiologiques : aspect normal, fausse ou vraie sacralisation. Il indique les procédés de repérage et les voies d'accès, résumant les techniques utilisées dans les cas de résection de l'apophyse transverse.

Chauvin. 7e *Côte Cervicale gauche avec Scoliose cervico-dorsale* (Soc. chir. Marseille, 5 juillet 1922. Marseille méd., p. 1033-1035). — 7e côte cervicale bilatérale, mais plus longue à gauche, sans signe de compression, mais avec saillie sus-claviculaire. Scoliose à court rayon et à convexité gauche, au sujet de laquelle sont envisagées diverses hypothèses pathogéniques. H. Roger.

Gamel. *Gigantisme partiel* (Soc. chir. Marseille, 18 décembre 1922. Marseille méd., 1923, p. 324). — Hypertrophie congénitale du pied aux dépens des trois premiers métatarsiens et des trois premiers orteils. Jambe plus longue.

Roger (H.), Rottenstein et Aymès. *Atrophie musculaire à type myopathique chez un hérédosyphilitique porteur de dystrophies congénitales* (Comité Méd. Bouches-du-Rhône, 5 mai 1922. Marseille méd., p. 773-780). — Enfant de 13 ans, atteint d'atrophie à type myopathique. Aux membres inférieurs se surajoutent de la pseudohypertrophie des mollets, des attitudes vicieuses, des déformations congénitales (pied bot, luxation congénitale de la hanche gauche) et quelques signes d'irritation pyramidale vraisemblablement antérieure à l'évoltion de la myopathie. Pas de caractère familial : syphilis du père 4 ans avant la naissance de l'enfant. H. R.

MALADIES INFECTIEUSES

Migraine Ophtalmoplégique d'Origine Palustre, par Sedan. *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 2 juin 1922, in *Marseille méd.* p. 867-871.

Migraine ophtalmoplégique (paralysie totale de la 3e paire sans mydriase) avec léger degré de parésie faciale et accès fébrile à 40°. Antérieurement, trois ans auparavant, crise de migraine ophtalmique. Paludisme contracté aux colonies et avec accès rares. Guérison de la paralysie oculaire en trois jours, après 3 injections intramusculaires de quinine. Les réactions sanguines (recherche de l'hématozoaire B.-W.) ni céphalo-rachidiennes n'ont pas été pratiquées. H. Roger.

Syphilis Vertébrale dorsale inférieure à forme de scoliose : Compression Médullaire avec poussées parétiques intermittentes. Atrophie Optique, par H. Roger, G. Aymès et L. Pourtal. *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 17 nov. 1922.

Un malade traité à diverses reprises pour myélite spécifique, puis atrophie optique bilatérale et parésie spasmodique, et souffrant chaque fois de douleurs dorsales infé-

rieures ; on constate dans cette région une scoliose à angle aigu. La radiographie montre un tassement vertébral avec productions ostéophytiques au voisinage. Une ponction lombaire décèle une hyperalbuminose accentuée avec B. W. positif du liquide céphalo-rachidien. A chacune des poussées, douleurs et parésie disparaissent sous la seule influence du traitement spécifique.

Les auteurs discutent le diagnostic différentiel entre le mal de Pott au cours d'une syphilis nerveuse et l'ostéoarthrapie vertébrale syphilitique déterminant une compression médullaire légère. A.

Encéphalite épidémique à forme mixte : d'abord algo-narcoleptique, puis mono-myo-rythmique, enfin parkinsonienne fruste. Essais de traitement par injections intra-veineuses du liquide céphalo-rachidien, par Henri Bourges et Marcel Breuil. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôpitaux de Paris*, an. 38, n° 36, p. 1696, 15 décembre 1922.

Homme de 28 ans. La maladie a procédé en trois stades successifs : algo-narcoleptique dans la phase du début, puis myo-rythmique avec localisation exclusive portant sur les muscles de la commissure labiale gauche, enfin parkinsonienne. Le processus a évolué sans le moindre phénomène infectieux ou fébrile.

A noter la glycosurie et la polyurie apparues dans la période initiale de la maladie. Les nombreuses ponctions lombaires effectuées ont permis de constater une marche parallèle du degré de la glycorachie et de l'intensité des symptômes.

Après des tentatives thérapeutiques nombreuses et variées, les injections intraveineuses du propre liquide céphalo-rachidien du malade n'ont eu non plus aucun résultat. E. F.

L'interprétation des Cinésies transitoires dans les Syndromes Amyostatiques de l'Encéphalite épidémique chronique, par Giuseppe Pellacani, *Policlinico (sez. prat.)*, t. 29, n° 41, p. 1326, 9 octobre 1922.

Dans le parkinsonisme, on voit parfois les malades sortir de leur rigidité et se montrer vifs, expressifs et coordonnés ; leur activité psychogène épuisée, ils retombent dans leur état antérieur. Telles sont les cinésies paradoxales de Souques. Silvestri a vu une femme, dont la rigidité était extrême, danser parfaitement, et un homme aussi figé faire de la bicyclette. Le jeune parkinsonien encéphalitique de Pellacani ne peut se tenir debout et marcher à petits pas que soutenu ; pourtant, quelquefois, son humeur devient enjouée, il s'anime, rit, gesticule, et pour montrer son agilité saute en appuyant les mains d'un côté à l'autre de son lit.

Ces cinésies sont pseudo-paradoxales, de même que les malades sont des pseudo-paralysés. Pellacani montre comment ils sont par instants capables de sortir de leur parkinsonisme grâce à leur système pyramidal intact.

Le deuxième malade de l'auteur a ses muscles inspiratoires, diaphragme compris, figés et résistants ; le malade ne demeure pas inerte devant l'obstacle, mais réagit par une polynée volontaire presque continue. F. Deleni.

Abundo (Emmanuele d'). *Travail musculaire et Acidémie dans la Maladie de Parkinson et dans les Syndromes Parkinsoniens consécutifs à l'Encéphalite épidémique* (Riv. ital. di Neuropat., Psichiat. ed Elettrot., t. 15, n° 3, p. 81-106, mai-juin 1922). — Un certain degré d'acidémie se rencontre dans la maladie de Parkinson et dans les syndromes Parkinsoniens post-encéphalitiques ; la valeur du travail mécanique du tremblement oscillatoire est un autre fait qui rapproche les deux états. L'ergographie

montre que la rigidité musculaire n'apporte pas de trouble substantiel au potentiel moteur. Quand on s'oppose au tremblement oscillatoire on augmente son intensité ; le travail mécanique automatique est accru sans qu'il y ait rendement utile.

Agostini (Cesare). *Syndromes pseudoparkinsoniens de l'Encéphalite épidémique* (Ann. del Manicomio prov. di Perugia e Autoriassunti e Riv. di Psich. e Neur., t. 14, nº 1-4, 1920).

Agostini (Cesare). *Syndromes pseudoparkinsoniens par Encéphalite épidémique* (Pensiero med., nºs 32 et 33, p. 749 et 773, 13 et 20 août 1921). — Treize observations ; le syndrome est fréquent ; sa constatation est grave, car si certains cas s'améliorent, la plupart progressent ; il y a des signes permettant de différencier le Parkinsonisme de l'encéphalite épidémique du Parkinson vrai.

Agostini (Augusto). *Contribution à l'étude de l'Encéphalite épidémique chronique à type parkinsonoïde* (Annali del Manicomio prov. di Perugia ed Autoriassunti di Psich. e Neuropat., t. 15, nº 1 6, p. 3-53, janv.-déc. 1922). — S'appuyant sur une série importante de cas personnels longuement observés, l'auteur étudie les séquelles de l'encéphalite léthargique dont il expose caractères et particularités.

Bellavitis (Cesare). *Syndromes Parkinsoniens post-encéphalitiques ; contribution anatomo-pathologique et clinique* (Arch. gen. di Neurol., Psichiatr. e Psicoanalisi, t. 2, nº 2, p. 123, déc. 1921). — Syndrome parkinsonien post-encéphalitique chez une femme de 27 ans morte de pneumonie 18 mois après le début de l'encéphalite. Lésions importantes du corps strié, et assez diffuses ailleurs dans l'encéphale ; ceci s'oppose aux lésions réduites de la maladie de Parkinson et fait douter d'une identité anatomique entre maladie de Parkinson et syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

Bériel et Viret. — *Etats de Rigidité automatique* (Soc. méd. Hôpitaux de Lyon, 15 fév. 1921. Lyon méd., nº 9, 10 mai 1921). F. Deleni.

Parkinsonisme post-encéphalitique typique. Tubercule de la Protubérance.
Bériel et Wertheimer. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 6 février 1923.

Présentation d'un volumineux tubercule occupant la presque totalité de la protubérance. Ce tubercule fut trouvé à l'autopsie d'un jeune sujet atteint de rigidité post-encéphalitique. L'évolution dura de février 1920 jusqu'en 1922. Le tubercule était ici une lésion surajoutée, le cas montrant les lésions dégénératives habituelles de l'encéphalite chronique dans les corps striés, le *locus niger*, etc. E. F.

Dragotti (G.). *Les Syndromes Parkinsoniens* (Policlinico, sez. prat., t. 29, nº 4, p. 122, 23 janv. 1922).

Falzi (O.). *Syndromes Parkinsoniens séquelles d'Encéphalite épidémique* (Policlinico, sez. prat., nº 38, p. 1.264, 19 sept. 1921). — Dix cas démontrant la fréquence de cette séquelle ; discussion sur la localisation de la lésion ; tentatives thérapeutiques vaines.

Felsani (G.). *Parkinson post-encéphalitique. Contribution casuistique à la Séméiotique des Syndromes Parkinsoniens post-encéphalitiques* (Annali di Nevrologia, t. 39, nº 4, p. 195 227, 1922). — Excellente étude basée sur six cas personnels bien étudiés et sur une littérature copieuse. L'auteur ne voit pas que par leur aspect clinique le syndrome parkinsonien puisse être différencié de la maladie de Parkinson ; dans tous les cas de syndrome parkinsonien post-encéphalitique, il s'agit d'un syndrome du sys-

tème moteur extra-pyramidal par localisation prédominante du virus encéphalitique sur les noyaux de la base ; la forme est à marche lentement progressive.

Fiore (G.). *Les Syndromes Parkinsoniens* (Pensiero med., p. 612, 2 juillet 1921). — Revue, description générale des s. p., étude des s. p. consécutifs à l'encéphalite léthargique.

Lévy (Fernand). *Les Syndromes Parkinsoniens devant la Société de Neurologie* (Gaz. des Hôpitaux, n° 48, p. 757, 18 juin 1921). — Revue générale.

Lisi (Lionello de). *Parkinsonisme par Encéphalite épidémique* (Policlinico, sez. med. 1921). — Etude sémiologique, d'après dix cas personnels, de ce nouveau syndrome moteur extra-pyramidal.

Lucherini (Tommaso). *Encéphalite léthargique à Syndrome Parkinsonien aigu, terminaison par la guérison* (Policlinico, sez. prat., t. 30, n° 4, p. 108, 22 janv. 1923). En pleine activité de l'affection, le syndrome parkinsonien apparut brusquement et d'une façon impressionnante ; sa guérison complète fait le principal intérêt de l'observation.

Masci (Bernadino). *Sur un nouveau signe observé dans le Parkinsonisme postencéphalitique* (Policlinico sez. prat., t. 29, n° 19, p. 613, 8 mai 1922). — Des malades qui ont peine à marcher courent allègrement ; ils s'arrêtent quand ils le veulent ou un rien suffit pour les aider à s'arrêter.

Negro (C.). *Observations sur le Syndrome Parkinsonien de l'Encéphalite léthargique* (Minerva med., n° 2, p. 45, 1er déc. 1921).

Negro (Fedele). *Observations de cas de Parkinsonisme consécutifs à l'Encéphalite léthargique* (Pensiero med., t. 11, n° 5, p. 92, 4 fév. 1922).

Negro (C.) et Negro (Fedele). *Notes cliniques relatives aux Parkinsonisme postsencéphalitique* (Pensiero med., t. 1, n° 38-39, p. 669, 23-30 sept. 1922). — Parkinlonisme chez un sujet qui semble avoir contracté l'encéphalite au contact d'encéphaitiques ; description des caractères du Parkinsonisme et des manifestations cutanées, ichtyose et acrocyanose, notamment, qu'on y peut rencontrer.

Nordman. *Trois cas d'Immobilité postencéphalitique* (Soc. Sc. méd. St-Etienne, 1er juin 1921. Loire méd., p. 375, juillet 1921). — Trois formes pseudo-parkinsoniennes ; la première malade a été internée, les deux autres n'ont pas eu de troubles mentaux ; le deuxième cas avait commencé par guérir, c'est au cours d'une rechute qu'il s'est figé ; somnolence d'apparition très tardive dans ce même cas (15 mois après le début).

Nordman et Cochet-Balmey. *Deux cas de Syndrome Parkinsonien d'origine spécifique* (Loire méd., t. 36, n° 6, p. 351, juin 1922). — Dans les deux cas la syphilis est affirmée par les résultats de la ponction lombaire, et l'origine syphilitique rendue vraisemblable par les effets du traitement spécifique qui a arrêté l'évolution progressive de la maladie.

Nordman et Prévost. *Syndrome Parkinsonien post-encéphalitique* (Soc. de Sc. méd. de Saint-Etienne, 7 déc. 1921. Loire méd., p. 37, janv. 1922).

Pallella (Giuseppe). *Syndromes Parkinsoniens consécutifs à l'Encéphalite épidémique, contribution clinique* (Cervello, t. I, n° 2, p. 106, mars-avril 1922). — Deux cas, comme d'ordinaire consécutifs à des formes assez légères d'encéphalite et survenus 1 et 13 mois après le début de celle-ci. Susceptible d'apparaître plus d'un an après l'encéphalite, le syndrome parkinsonien semble pouvoir être considéré non pas comme une complication mais comme une forme propre ; le syndrome parkinsonien serait conditionné par l'encéphalite, mais seulement étiologiquement ; et d'autres infections, typhoïde, rougeole, scarlatine pourraient avoir même conséquence.

Paulian (Demètre Em.). *L'élément commotionnel peut-il produire un Syndrome Parkinsonien ?* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, n° 14, p. 648, 28 avril 1922). — Quatre cas dans lesquels la commotion, l'émotion, ou les deux ensemble, paraissent avoir déterminé l'expression classique du Parkinson et du parkinsonisme.

Senise (Tommaso). *Le Rire rigide et le Rire spasmodique dans les Syndromes Parkinsoniens post-encéphalitiques* (Cervello, G. di Neurol., t. 1, n° 1, p. 11, janv.-févr. 1922). — Le rire rigide est bien différent du rire spasmodique ; c'est un rire lent, forcé, obtenu avec peine, doux, persistant, souvent incomplet, jamais explosif ni bruyant. Ce trouble de la mimique est, comme les autres phénomènes parkinsoniens, l'expression d'une lésion du corps strié. Il existe aussi un pleurer rigide dont les caractères s'opposent à ceux du pleurer spasmodique.

Stiénon (L.). *Les Syndromes Parkinsoniens* (Bruxelles Méd., p. 338, 15 août 1921).

Souques (A.). *Traitement des Syndromes Parkinsoniens postencéphalitiques par les Injections intraveineuses de Liquide Céphalo-rachidien du malade* (Bull. et Mém. de la Soc. des Hôpitaux de Paris, an 38, n° 37, p. 1736, 22 décembre 1922). — Aucun bénéfice dans la série des cas traités ; la méthode est d'efficacité nulle.

Uréchia (C.-I.). *Encéphalite épidémique avec Parkinsonisme et Accès transitoires Psychomoteurs. Autopsie* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, n° 14, p. 651, 8 avril 1922). — Il s'agit d'un cas d'encéphalite léthargique qui a présenté de l'insomnie, des symptômes neurasthéniques, de l'asthénie, et dans une seconde période du parkinsonisme qui persiste jusqu'à la mort. Le phénomène clinique qui a le plus frappé l'attention a été les crises d'agitation psycho-motrice, accès qui rappelaient les équivalents épileptiques et qui se sont répétés plusieurs fois dans le décours de la maladie. Au point de vue microscopique, l'observation concorde avec celles des auteurs récents, qui trouvent le siège de la maladie dans le globus pallidus, la substance noire et le corps de Luys ; lésions de moindre importance dans le noyau dentelé.

Valle (Michele della). *Sur un Syndrome Parkinsonien postencéphalitique de forme rare* (Pensiero med., t. 11, n° 33-34, p. 395, 19 août 1922). — Il s'agit d'un phénomène tout à fait comparable à celui de la roue dentée que Negro a décrit pour l'extension de l'avant-bras ; mais sa localisation n'a pas encore été notée. La petite malade (9 ans), au décours d'une encéphalite léthargique, présente un syndrome parkinsonien. Lorsqu'on essaie d'ouvrir passivement sa bouche, on rencontre une résistance qui ne se laisse vaincre que par secousses.

F. Deleni

NÉVROSES

Myoclonie-épilepsie non familiale, par J.-A. Sicard et Jacques Lermoyez, *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, an 38, n° 37, p. 1753, 22 décembre 1922.

Il s'agit d'un malade atteint de myoclonie-épilepsie, à l'heure actuelle généralisée et rentrant, par conséquent, dans le cadre du syndrome d'Unverricht. Le caractère familial manque, mais non à la marche progressive du syndrome d'Unverricht, une première phase d'épilepsie, une deuxième phase où l'épilepsie et la myoclonie sont associées, une troisième phase où la myoclonie devient de plus en plus intense, alors que les crises d'épilepsie tendent à s'espacer.

Au début, il eût été plus rationnel de considérer ce cas comme une variété du syndrome de Kojevnikoff (épilepsie Bravais-Jacksonienne avec, ultérieurement, myoclonie cantonnée pendant plusieurs mois au même côté), mais actuellement c'est au syndrome d'Unverricht qu'il convient de le rattacher. Peut-être faut-il voir là une forme de transition entre ces deux syndromes, le malade ayant présenté au début le syndrome de Hojevnickoff, plus tard le syndrome d'Unverricht.

Cette myoclonie-épilepsie est survenue dans des conditions étiologiques un peu particulières. Alors qu'habituellement c'est dans le jeune âge, vers dix à quinze ans, qu'elle survient, chez lui c'est seulement à vingt-huit ans qu'elle a fait son apparition. Celle-ci est chronologiquement consécutive à une commotion violente avec perte de connaissance : faut-il voir là une relation de cause à effet ou une simple coïncidence ? Il est bien difficile de décider.

Avant son entrée à l'hôpital, le malade a pris pendant un an 3 grammes de bromure par jour sans aucune amélioration. Mais il a traité sa myoclonie-épilepsie par une méthode thérapeutique très personnelle ; frappé de la perte de connaissance lorsque la face commence à grimacer et l'œil à se convulser, il a tenté d'éviter le retour de ses crises par la compression oculaire permanente. Depuis deux ans, il porte constamment un bandeau compresseur sur l'œil gauche ; depuis qu'il emploie ce moyen, dit-il, les crises d'épilepsie sont beaucoup plus rares, les secousses myocloniques plus espacées et moins fortes. De fait, lorsqu'il a retiré le bandeau, on voit l'agitation myoclonique prendre des proportions considérables. E. F.

Un cas familial d'Epilepsie-myoclonie, par Crouzon, H. Bouttier et G. Basch, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 38, n° 34, p. 1620, 1er décembre 1922.

Malade de 17 ans. Le diagnostic s'affirme par le caractère familial de l'affection et par l'examen analytique des secousses myocloniques. Celles-ci ont été suspendues par l'emploi de gardénal. E. F.

Les Accidents Epileptiques par Inhibitions cérébrales incomplètes ou partielles, par P. Hartenberg. *Presse méd.*, n° 102, p. 1111, 23 décembre 1922.

D'après l'auteur le trouble cérébral dont les symptômes comitiaux sont les manifestations extérieures n'est ni une irritation ni une excitation des centres corticaux, mais une inhibition de ces centres. L'accident épileptique type est l'absence, suspension des fonctions sensorio-motrices et psychiques avec abolition de la conscience et de la mémoire ; les convulsions ne sont que contingentes et secondaires à la pause complète et totale de l'activité du manteau cérébral.

Mais il s'en faut que le dérobement du cortex soit toujours aussi absolu et aussi

profond que dans l'absence. Il y a des inhibitions incomplètes ou partielles du cerveau se manifestant sous des aspects divers ; la plupart d'entre elles s'accompagnent de conscience et de mémoire et rentrent ainsi dans le cadre des accidents conscients et mnésiques particulièrement étudiés par Ducosté, de Clérambault, Marchand, Livet, etc.

Ces manifestations surviennent dans quatre conditions différentes :

1° Tout au début de la maladie, lorsque celle-ci s'installe insidieusement, et quand les symptômes plus graves et plus caractéristiques de l'absence totale ou des convulsions n'ont pas encore apparu. Le plus souvent alors, la nature comitiale de ces incidents est totalement méconnue et le médecin qui les observe les attribue à toutes autres causes. Il importerait cependant d'admettre en principe que toute perturbation cérébrale, rapide et brève, qui ne paraît justifiée par aucune affection concomitante, doit faire songer à l'épilepsie.

2° Elles se produisent dans l'intervalle d'autres accidents plus sérieux, absences ou crises convulsives ; on les nomme alors des « équivalents », terme impropre, car la crise ne possède pas le monopole de signifier l'épilepsie, et tout symptôme comitial, si léger qu'il soit, exprime au même titre le processus pathologique du cerveau qui détermine le mal sacré.

3° Elles surviennent au début des absences ou des crises, jouant alors le rôle d'« aura », terme également impropre, car elles ne ressemblent en rien à un souffle ; il serait préférable de remplacer par la dénomination de « symptôme initial ».

4° Elles apparaissent alors au déclin de la maladie, quand celle-ci cède à l'influence d'un traitement efficace, ainsi que Dupouy l'a justement signalé. Il semble qu'alors, grâce à l'amélioration progressive, les accidents plus intenses, absences ou convulsions, se transforment peu à peu en accidents plus faibles, témoignant ainsi d'une atténuation de la perturbation cérébrale qui les provoque.

En somme, il existe toute une série d'accidents épileptiques, nombreux et variés, qui procèdent soit d'inhibitions incomplètes de l'ensemble de l'activité cérébrale, soit d'inhibitions localisées à des régions limitées de l'écorce. Par leur évolution, par leur filiation, ils se rattachent aux manifestations comitiales plus graves, telles que la crise convulsive, en sorte qu'entre le paroxysme le plus intense et le malaise le plus fugitif, il est loisible de concevoir toute une série ininterrompue de degrés intermédiaires, confirmant la similitude de leur nature et de leur pathogénie. La connaissance de ces inhibitions incomplètes ou partielles du cerveau vient ainsi à l'appui de la doctrine qui attribue l'épilepsie non pas à un trouble par excitation, mais à un trouble par arrêt fonctionnel du cerveau. E. F.

Roger (H.), Aubaret et Raybaud. *Un Cocher de fiacre Epileptique, à demi-sourd et à demi-aveugle (atrophie optique)* (Comité Médical des Bouches-du-Rhône, 12 janvier 1923). — MM. Roger, Aubaret et Raybaud présentent un cocher de fiacre éthylique, entendant peu d'une oreille, atteint de crises épileptiques survenant 3 à 4 fois par mois et d'atrophie optique bilatérale ayant aboli totalement la vision d'un œil et réduit celle de l'autre à 4/10. Ces crises, survenues diverses fois dans l'exercice de sa profession, ont failli quatre fois être la cause d'accidents graves. Le permis de conduire d'abord retiré a chaque fois été redonné à nouveau à ce dangereux conducteur. (Ce malade qui, au moment où il avait été présenté au Comité, avait acquiescé à l'avis médical lui conseillant de changer de métier dans son propre intérêt, a déclaré à sa sortie de l'hôpital remonter bientôt sur le siège). A.

Aguglia (Eugenio). *Les Réactions Labyrinthiques chez les Epileptiques étudiées par la méthode de Barany* (Riv. ital. di Neuropatol., Psichiat. ed. lettr., t. 15, n° 6, p. 201,

nov.-déc. 1922). — L'excitation assez marquée que provoquent les épreuves de Barany ne troublent pas assez l'équilibre pour qu'il se manifeste à cette occasion des accès d'épilepsie.

Baylac, Bize et Stillmunkes. *Polynucléose rachidienne au cours d'un état de mal comitial* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 4, p. 154, 2 février 1923). — On admet généralement que, dans l'épilepsie essentielle, le liquide céphalo-rachidien ne présente pas de modifications cytologiques. Mosny et Pinard, J. et R. Voisin ont néanmoins signalé l'existence d'une polynucléose passagère dans quelques cas de mal comitial. Baylac, Bize et Stillmunkes en ont observé un exemple chez une femme en état de mal épileptique ; en raison du caractère exceptionnel de cette polynucléose rachidienne et des réflexions qu'elle suggère, cette observation était à rapporter. Il résulte de tels faits que dans l'épilepsie essentielle, le cytodiagnostic du liquide de ponction lombaire ne saurait compter parmi les facteurs susceptibles de faire connaître l'origine organique de cette affection. En dehors de tout processus infecticux, la constatation d'une réaction méningée à polynucléaires au cours d'un état de mal comitial pose tout naturellement le problème de savoir si expérimentalement la grande crise anaphylactique ne peut pas s'accompagner d'une réaction de même ordre.

Briand (Marcel). *Psychonévrose post-traumatique et Comitialité associées. Aura sensitivo-gustative et génitale* (Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale, t. 15, nº 9, p. 237 18 déc. 1922). — Le blessé présente une association de deux états distincts : psychonévrose post-traumatique et comitialité du type Bravais-Jackson en ébauche. C'est une rareté ; la forme de l'aura en est une autre.

Briand (Marcel) et Jude. *Deux cas d'Epilepsie avec Aura gustative et olfactive* (Bull. de la Soc. Clinique de Méd. Mentale, t. 16, nº 2, p. 48, févr. 1923). — Ces deux cas, réunis dans un même service, contribuent à démontrer la fréquence reltivement a grande des auras sensorielles.

Marchand (L.) et Adam (E.). *Etat de Mal Epileptique mortel chez une femme goitreuse récemment ovariectomisée. Hémorragie de l'hypophyse* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 4, p. 168, 2 février 1923). — L'ablation des ovaires, conseillée par quelques auteurs comme un mode de traitement efficace du mal comitial, peut être suivie d'épilepsie ; pratiquée chez des épileptiques, elle peut déterminer l'aggravation d'une épilepsie préexistante. C'est ce que l'observation des auteurs confirme à nouveau ; mais là la suppression des fonctions ovariennes est venue s'associer à une insuffisance thyroïdienne, considérée elle aussi, par certains, comme une cause d'épilepsie. En résumé, une femme âgée de soixante-cinq ans, goitreuse, hypocondriaque depuis plusieurs années, est opérée de fibrome utérin et subit l'ovariectomie double. Une première crise convulsive survient trois mois après l'intervention chirurgicale. On constate ensuite des absences fréquentes avec pâleur du viasge et dilatation pupillaire. Cinq mois après l'opération, état de mal épileptique mortel. L'examen des centres nerveux décèle deux sortes de lésions : des plaques d'athérome intéressant surtout les artères méningées, des lésions récentes secondaires à l'état de mal et consistant en extravasation sanguines pie-mériennes, en altérations des cellules du cortex cérébral. La glande thyroïde est nettement atteinte de thyroïdite subaiguë. On constate enfin une hémorragie récente occupant la partie centrale de l'hypophyse. Cette malade,

atteinte d'athéromasie cérébrale, présentait déjà de l'insuffisanee thyroïdienne quand elle subit l'opération de l'ovarieetomie, et l'on peut se demander quel rôle a joué l'une ou l'autre de ces insuffisances glandulaires dans la pathogénie de l'épilepsie tardive. L'insuffisance thyroïdienne ne déterminant pas l'épilepsie, il faut attacher une plus grande importanee à la suppresion des fonctions endocrino-ovariennes et surtout aux troubles circulatoires consécutifs qui sont apparus chez une femme atteinte d'athéromasie cérébrale.

Roasenda (G.). *Autophagie et Automutilations chez les Paralytiques généraux et chez les Epileptiques* (Policlinico, sez. prat., t. 30, n° 19, p. 594, 7 mai 1923). — L'auteur a vu un dément paralytique appointer son petit doigt, comme il eût fait d'un crayon, et un autre entourer ses bourses d'une ficelle très serrée, dans le but de s'arracher les testicules ; une jeune épileptique qui s'était enlevée le petit orteil à coups de ciseaux n'avait conservé nul souvenir de son acte.

Toulouse (E.), Marchand (L.) et Targowla (R.). *Accès répétés d'Automatisme ambulatoire de nature vraisemblablement comitiale* (Bull. de la Soc. Clinique de Méd. Mentale, t. 16, n° 1, p. 20, janv. 1923). — Le sujet n'a jamais eu de crise convulsive ; il présente uniquement des fugues nombreuses, au cours desquelles il se livre à des actes incohérents mais coordonnés ; il s'agit d'une forme spéciale de mal comitial, forme ambulatoire coordonnée amnésique.

Trénel et Cénac. *Mort d'une Epileptique par Thrombose de la mésentérique supérieure.* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale, an 15, n° 8, p. 234, nov. 1922). — Présentation des pièces provenant d'une démente épileptique. Les auteurs insistent sur la façon absolument torpide selon laquelle les accidents se sont développés.

Leredde. *Sur un cas d'Epilepsie d'origine hérédo-syphilitique méconnue. Résultats positifs du traitement par le Novarsénobenzol* (Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syph., n° 4, p. 172, 19 avril 1923). — Epilepsie chez un fils de paralytique général ; bien que commencé sept années trop tard le traitement a donné des résultats extrêmement satisfaisants ; il sera continué. Chez tout épileptique, la syphilis doit être recherchée avec obstination et le traitement antisyphilitique poursuivi avec patience.

Andreani (A.). *Contribution au traitement de l'Epilepsie par le Luminal* (Soc. med.-chir. di Padova, 23 fév. 1923. Policlinico, sez. prat., p. 571, 30 avril 1923)

Maillard (G.) et Meignant (P.). *Le traitement de l'Epilepsie par la Phényléthylmalonylurée* (Presse méd., n° 46, 522, 9 juin 1923). — Le traitement de l'épilepsie par le gardénal est un progrès considérable ; le seul inconvénient est que chez la plupart des malades la dose toxique est assez voisine de la dose thérapeutique, l'association de bromure ou quelque autre association est à recommander pour les épileptiques difficiles à soigner. E. F.

Quelques Mécanismes en action dans l'Evolution de l'Hystérie, par Donald E. Core, *Lancet*, 9 mars 1918, p. 365.

Grand travail ayant pour objet de différencier l'hystérie des autres maladies à anatomie pathologique négative, d'en préciser l'étiologie et les caractères symptomatiques, d'en décrire les thérapeutiques diverses, plus ou moins utiles et rationnelles.

L'hystérie pure est indirectement conditionnée par les circonstances extérieures ; l'inadaptable à son ambiance en arrive à se protéger contre tout ce qui l'offense. Cette protection de soi-même contre les impressions désagréables comporte la suppression éventuelle des sens, odorat, vue, ouïe, goût, et des sensations recueillies par les organes nerveux musculo-cutanés. Elle est aussi manifestée d'une façon caractéristique par l'oubli électif des incidents qui répugnent à l'individu et dont le rappel lui serait pénible. Cet oubli est tout à fait analogue à l'anesthésie cutanée hystérique ; il est également physiologique dans le sens qu'il assure le confort du sujet. Comme l'anesthésie cutanée hystérique a été précédée de douleur en la région, l'oubli porte sur des circonstances douloureuses. La paralysie motrice est due à l'unicité de conception ; un membre supérieur ou inférieur anesthésique est par là même paralysé dans l'esprit du sujet.

L'hystérie pure ne consiste qu'en cela : oubli, anesthésies sensorielles, paralysies sensitivo-motrices. Mais elle se trouve infiniment compliquée par la suggestion. Aussi le diagnostic de l'hystérie est-il parfois difficile et ne peut-il s'appuyer sur la seule symptomatologie. Il résulte aussi de cette complication que le traitement est susceptible de s'égarer dans les détails de méthodes insuffisamment élaborées.

Thoma.

Hémiplégie Hystérique. Relation d'un cas consécutif à une blessure du cuir chevelu par balle de shrapnell et présentant d'intéressantes manifestations cliniques, par Harry H. Drysdale et J. S. Gardner. *Journal of the American med. Association*, vol. 73, nº 17, p. 1258, 25 octobre 1919.

Hémiplégie sensitivo-motrice consécutive à une blessure du cuir chevelu du même côté ; la main gauche est fortement contracturée et le membre inférieur gauche parétique ; de ce côté on obtient des réflexes exagérés, le Babinski, le clonus du pied, le clonus de la rotule. L'auteur rectifie le diagnostic d'hémiplégie d'abord porté et interprète les faits de spasmodicité organique. Malgré le mal fait à la mentalité hystérique du malade par les examens multiples et les discussions sur son cas tenues en sa présence il put guérir grâce à un traitement persévérant.

Thoma.

Les Crises Hystériques observées pendant la guerre au Centre de Neurologie de la XVIIIe région, par A. Pitres et E. Gauckler. *Revue de Médecine*, nº 4, p. 369-409, juillet-août 1919.

Les principaux points sur lesquels le relevé des observations des auteurs se trouvent en désaccord avec les notions courantes sur la symptomatologie des crises hystériques sont les suivants :

1º En ce qui concerne les auras, leurs constatations tendent à démontrer que la formule classique d'après laquelle tous les hystériques seraient prévenus de l'imminence de leurs crises par des phénomènes prémonitoires caractéristiques, est beaucoup trop absolue. En fait, chez un peu plus de la moitié des malades, les crises étaient précédées d'auras de nature variable, le plus souvent par des sensations de boule remontant de l'estomac à la gorge ou de constriction épigastrique, moins fréquemment par des vertiges, des palpitations de cœur, des crampes ou des engourdissements dans les membres, des tremblements, des phénomènes d'excitation cérébrale ; mais les autres n'étaient pas prévenus, ne sentaient jamais venir leurs crises ;

2º Relativement à la symptomatologie des crises elles-mêmes, Pitres et Gauckler n'ont jamais vu se développer le tableau de la grande attaque hystérique de la Salpêtrière avec ses trois phases bien différenciées de convulsions toniques, de convulsion-

cloniques et d'attitudes passionnelles. Les crises ont toujours revêtu l'un ou l'autre des neuf types suivant, à savoir : 1° grande crise motrice ; 2° petite crise motrice ; 3° crise syncopale ; 4° crise respiratoire ; 5° crise délirante ; 6° crise narcoleptique ; 7° crise somnambulique ; 8° crise hystéro-épileptique à paroxysmes distincts ; 9° crise hystérique associée à quelques phénomènes d'apparence comitiale.

Ces phénomènes ont été, par ordre de fréquence : la bave sanglante aux lèvres, la miction involontaire, la perte complète de connaissance, la cyanose, la chute brutale accompagnée de meurtrissures sérieuses, la morsure de la langue, le cri initial.

Une autre particularité qui mérite d'être signalée est que, contrairement à la règle donnée par les classiques, que les crises hystériques ont toujours lieu le jour, un quart environ des malades n'avaient de crises que la nuit et près de la moitié en avaient tantôt le jour et tantôt la nuit.

3° Pour ce qui a trait aux stigmates sensitifs persistant dans les intervalles de crises, 30 % environ des sujets avaient des anesthésies ou des hypoesthésies hémilatérales, généralisées, limitées à un ou plusieurs membres ou irrégulièrement disséminées sur diverses parties du corps.

Quant aux réflexes rotuliens, ils ont toujours été trouvés plus vifs qu'à l'état normal et jamais ils n'ont paru abolis ou très affaiblis après les crises, ainsi que cela se produit après les attaques d'épilepsie. FEINDEL.

OUVRAGES REÇUS

AMEGHINO (Arturo), *La education de anormales en la Republica argentina*, Clinica psicopedagogica, t. 1, n° 1-2, 1923.

AMEGHINO (Arturo), *El incremento de la locura en la Republica argentina despues de la guerra*. Revista de la Associacion med. Argentina, t. 36, mai-juin 1923.

AMEGHINO (Arturo), *El valor negativo del tatuaje en las lesiones por arma de fuego*. Revista del Circulo med. argentino y Centro Estudiantes de Med., t. 23, n° 261, 1923.

AMEGHINO (Arturo), *Datos para la profilaxis mental en la Republica argentina*. Revista di Criminologia Psiquiatria y Med. leg., t. 10, n° 56, 1923.

BERTOLANI DEL RIO (Maria). *Sulla eosi della miosite ossificante progressiva (Metaplasia connettivate osssi ficanteprogressiva)*. Rivista sper. di Freniatria, t. 47, n° 3-4, 1923.

BREMER (Frédéric), *Centre cortical du goût chez le lapin*. C. R. de la Soc. de Biologie, t. 89, p. 432, 30 juin 1923.

BREMER (Frédéric), *Physiologie de l'hypophyse*. Bull. de la Soc. R. des Sc. méd. et nat. de Bruxelles, n° 8 *bis*, 1923.

CALLIGARIS (G.,), *La neurastenia posteneefatitica*. Riforma med., t. 39, n° 39, 1923.

CAPLESCU (Constantin-Poenaru) et PAULIAN (Demetru), *Asupra turburaribor nervoase de origina apendiculara*. Rev. medicala « Spitalul », nov-déc. 1922.

DANIÉLOPOLU (D.), *Le tonus normal du système nerveux végétatif*. Bulletin méd., 22-25 août 1923, p. 977.

Daniélopolu (D.), *Méthodes d'examen du système végétatif chez l'homme.* Bulletin méd., 22-25 août 1923, p. 980.

Daniélopolu (D.), *Classification des états végétatifs anormaux.* Bulletin méd., 22-25 août 1923, p. 983.

Daniélopolu (D.), *Chirurgie du système végétatif.* Bulletin méd., 22-25 août 1923, p. 988.

Daniélopolu (D.), *Les épreuves végétatives.* Presse méd., nº 59, 25 juillet 1923.

Daniélopolu (D.), *Anesthésie des nerfs spinaux en dehors des rami communicantes dans les crises gastriques du tabes. Possibilité de traitement de ce syndrome par la résection de ces nerfs.* Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 27 juillet 1923.

Daniélopolu (D.), *L'angine de poitrine. Pathogénie. Traitement médical et chirurgical.* Un vol. gr. in-8º de 120 pages avec 26 figures et 5 planches, Imp. Cultura, Bucarest, 1924.

Delgado (Honorio F.), *La higiene mental.* Sanmarti, Lima, 1922.

Etchepare (Bernardo), *Concepto y psicologia de la demencia.* Anales de la Facultatd de Méd. de Montevideo, juillet-août 1918.

Fiamberti (A.-M.), *Encefalite epidemica cronica, a tipo respiratorio con esito in guarigione.* Note e Riviste di Psichiatria, 1923, nº 2.

Gamna (Carlo) et Omodei-Zorini (Attilio), *Sulla patogenesi delle sindromi amiostatiche postensefalitiche.* Pathologica, 1er janv. 1923.

Higier (Heinrich), *Endemie dysalimentarer Osteoarthropathie, Osteomalacie, und Spatrachitis, und ihre Stellung zur neuen Lehre von den Vitaminen oder Nutraminen.* Zeitschr. f. Klin. Méd., t. 95, nº 4-6, p. 445, 1922.

Higier (Heinrich), *Zur Klinik der Improtentia generandi cjaculatoria.* Munchener med. Wochenshr., 1923, nº 40, p. 1248.

Higier (Heinrich), *Vasomotorich-trophische Storungen und deren Heilung mittels periarterieller Sypathektomie.* Klinische Wochenschr., t. 1, nº 24.

Higier (Henri). *Sur une endémie d'ostéoarthropathie, d'ostéoporose et d'ostéorachitisme tardif survenues comme conséquence d'avitaminose pendant la guerre.* Gazette des Hôpitaux, t. 96, nº 77, p. 1235, 25 sept. 1923.

Higier (Heinrich), *Zur Frage der Anwendung meiner periariteriellen Sympathektomie bei Endarteritis obliterans mit intermittierendem Hinken und spontaner Gangran.* Zeitschr. f. f. gesamte Neurologie u. Psychiat., t. 85, nº 1-3, p. 52, 1923.

Leone (Francesco), *Considerazioni sulle manifestazioni psicomotorie dell' encefalite infettiva.* G. di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale, t. 51, nº 3-4, 1923.

Lopez Albo (W.), *Espasmo de torsion progressivo infantil o distonia lenticular, y encefalitis épidémica.* Archivos espanolaes de Pediatria, sept.-oct. 1923.

Medea (Eugénio). *A proposito di un interessante caso di tumore del mesencefalo.* Atti della Soc. lombarda di Sc. med. e biol., t. 8, nº 1-4, 13 juin 1919.

Medea (Eugenio), *Un interessantecaso di tumore cerebrale operao con assenza assoluta di fenomeni d'anmentata pressione endocranica.* Atti della Soc. lombarda di Sc. med. e biol., t. 8, nº 1-2, 4 avril 1919.

Medea (Eugenio), *A proposito di alcuni casi di tumore intrarachideo extramidollare trattati chirurgicamente (considerazioni intorno al valore del reperto del liquor).* Riv. di Patologia nervosa e mentale, t. 27, nº 1-4, janv-avril 1922.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie.

REVUE NEUROLOGIQUE

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Ve RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

30-31 Mai 1924

La *Cinquième Réunion Neurologique internationale annuelle* de la Société de Neurologie de Paris s'est tenue les vendredi 30 et samedi 31 mai 1924, à la Salpêtrière.

La question à débattre était :

La Sclérose en plaques.

Rapporteurs : le Pr. O. Veraguth (de Zurich) ; le Pr G. Guillain (de Paris).

Les séances, — chaque jour, une le matin de 9 h. à 12 h., l'autre l'après-midi de 15 h. à 18 h. — ont été présidées successivement :

Le *vendredi* 30 *mai*, par M. O. Crouzon, président de la Société de Neurologie de Paris, par le Pr Aug. Ley (de Bruxelles), par le Pr Wimmer (de Copenhague), le Pr Brouwer (d'Amsterdam) et par le Pr Soderbergh (de Goteborg, Suède) ;

Le *samedi* 31 *mai*, par le Pr Long (de Genève), par le Pr Piltz (de Cracovie) par le Pr Catola (de Florence) et par le Pr Euzière (de Montpellier).

Ont pris part à la Réunion :

Membres correspondants étrangers de la Société : MM. Brouwer (Amsterdam), Catola (Florence), Christiansen (Copenhgue), de Craene (Bruxelles), Crocho (Bruxelles), Demole (Genève), C. Dubois (Berne), Laruelle (Bruxelles), Auguste Ley (Bruxelles), Mendicini (Rome), Monrad Krohn (Christiania), Naville (Genève), V. Neri (Bologne), J. Piltz (Cracovie), Poussepp (Dorpat), Rmeund (Zurich), Soederberg (Goteborg, Suède), Veraguth (Zurich), Wimmer (Copenhague).

Invités étrangers : van Bogaert (Anvers), Brunschweiler (Lausanne), Stanley Cobb (E.-U)., Fischer (Suisse), van Gehuchten (Bruxelles), Lopez Albo (Bilbao), Walter Krauss (Boston), Rodolphe Ley (Bruxelles), de Monchy (Rotterdam), de Montet (Vevey), Quatrecasas (Barcelone), Renuart (Bruxelles), Rœhrich (Genève), Schlitowsky (Lausanne), Schrœder, (Copenhague), Schwartz (Bâle), Karel Simek (Prague), V. Vianna (Rio de Janeiro).

Membres correspondants nationaux de la Société : MM. Abadie (Bordeaux), Cestan (Toulouse), R. Charpentier (Neuilly-sur-Seine), Dide (Toulouse), Etienne (Nancy), Euzière (Montpellier), Froment (Lyon), Gauducheau (Nantes), Hesnard (Bordeaux), J. Lépine (Lyon), Pitres (Bordeaux), Porot (Alger), Rimbaud (Montpellier), H. Roger (Marseille), Trénel.

Membres titulaires et honoraires de la Société : MM. Alajouanine, Alquier, Babinski, Babonneix, Barré, Baudouin, Bauer, Béhague, Bourguignon, Bollack, J. Camus, Alb. Charpentier, Chiray, Claude, Cornil, Crouzon, Mme Dejerine, Descomps, Dufour, Faure-Beaulieu, Foix, Français, Guillain, Heuyer, Jarkowski, Jumentié, Krebs, Laignel-Lavastine, de Lapersonne, A. Léri, Lereboullet, Lhermitte, Lévy-Valensi, de Martel, de Massary, H. Meige, Mestrezat, Roussy, Schæffer, Sézary, Sicard, Souques, André-Thomas, Tinel, Tournay, Vallery-Radot, Velter, Villaret, V. Vincent, Vurpas.

Des lettres et télégrammes d'excuses accompagnées de vœux pour le succès de la Réunion ont été adressés de l'étranger par : MM. Karl Petren (Lund, Suède), C. Negro (Turin), Orzechowski (Varsovie), G. Boschi (Ferrare), Knud Krabbe (Copenhague), René Marchal (Bruxelles), Boveri (Milan), Parhon (Jassy), Percival Bailey (Boston), Smith. E. Jelliffe (New-York), F. X. Dercum (New-York), William Spiller (Philadelphie), Lasalle-Archambault (New-York), Henry Marcus (Stockhlom), Lucien Beco (Liége), Bing (Bâle), Homen (Helsingfors), Donaggio (Modène), Belarmino Rodriguez (Barcelone), Marinesco (Bucarest), Medea (Milan), von Monakow (Zurich), Schnyder (Berne), Magalhaes Lemos (Poroto), J.-W. Courtney (Boston), Minkowsky Laplane (Zurich), Haskowec (Prague), Bremer (Bruxelles), Christophe (Liége), Schmiergeld (Loods).

Et de province par : MM. Macé de Lepinay (Neris), Dumolard (Alger), Edouard Roger (Rennes), Laurès (Toulon), Victor Ballet (Evian), Maurice Perrin (Nancy), Pic (de Lyon), M. et Mme Sorrel (Berck).

Furent également présents à la Réunion : MM. I. Bertrand, Codet, Delaunois, Feindel, Juster, Haguenau, Lagrange, Lafourcade, Lemaire, Mlle G. Levi, Marquézy, de Massary, Mathieu, Minkowski, Molin de Teyssieu, Mouzon, Rogues de Fursac, Roubinowitch, Terris, etc.

Ordre des travaux.

Vendredi 30 mai.

Séance du matin, à 9 heures.

Allocution de M. O. CROUZON, président de la Société.

Rapport de M. O. VERAGUTH (de Zurich).

Rapport de M. G. GUILLAIN (de Paris).

Discussion et communications cliniques : MM. PILTZ (Varsovie), LONG (Genève), ANDRÉ-THOMAS, BARRÉ, ROGER (Marseille).

Séance de l'après-midi à 15 heures.

Discussion et Communications cliniques :

MM. LAGRANGE et MARQUÉZY, VELTER, BARRÉ. MM. SODERBEGH (Suède), CLAUDE, SOUQUES, BABINSKI, MONRAD KROHN (Christiania), ETIENNE, CORNIL et MATHIEU, SEZARY, C. VINCENT, LHERMITTE, FROMENT, JARKOWSKI, DIDE, DUBOIS (Berne).

Samedi 31 mai.

Séance du matin, à 9 heures.

Présentations de malades par MM. G. GUILLAIN, SOUQUES, BOLLACK.
Films cliniques : MM. ANDRÉ-THOMAS, MONRAD KROHN, POUSSEPP.
Projections anatomo-pathologiques : MM. I. BERTRAND, SCHRŒDER, (Copenhague), JUMENTIÉ, LHERMITTE, LONG.

Séance de l'après-midi, à 15 heures.

Communications anatomo-pathologiques : MM. G. GUILLAIN, WIMMER (Copenhague), HAGUENAU ET LAPLANE, MESTREZAT, ANDRÉ-THOMAS, A. LÉRI.

Allocution de M. HENRY MEIGE, secrétaire général.

Etiologie et thérapeutique : MM. CLAUDE, POUSSEPP, GIROT ET BERTRAND, FOIX, BARRÉ, VELTER, TARGOWLA.

Réponses des Rapporteurs : MM. O. VERAGUTH et G. GUILLAIN.

Au cours des deux séances de l'après-midi, des collations ont été offertes par la Société de Neurologie de Paris à ses invités, dans le salon de l'Ecole des Infirmières de la Salpêtrière.

Le samedi 31 mai, à 20 heures, un dîner a été offert au restaurant Laurent (Champs Elysées) par les membres français de la Société aux membres correspondants et aux invités étrangers. Une série de toasts ont été prononcés par MM. O. CROUZON, président de la Société, PILTZ (Pologne), DECRAENE (Belgique), NAVILLE (Suisse), WALTER KRAUSS (Etats-Unis), CATOLA (Italie), BROUWER (Pays-Bas), POUSSEPP (Esthonie).

La **VIe Réunion Neurologique internationale annuelle** se tiendra à Paris, *au début du mois de juin* 1925.

Elle coïncidera avec la célébration du *Centenaire de la naissance de Charcot* et du *XXVe anniversaire de la fondation de la Société de Neurologie de Paris.*

Questions mises à l'étude :

1° La Sclérose latérale amyotrophique (maladie de Charcot).

Rapporteurs :

Pour la Clinique : M. Vincenzo Neri (de Bologne).

Pour l'anatomie pathologique : MM. van Bogaert (d'Anvers) et Ivan Bertrand (de Paris).

2° Les migraines.

Rapporteurs :

Pour la clinique : M. le Pr Viggo Christiansen (de Copenhague).

Pour la pathogénie : M. Pasteur Vallery-Radot (de Paris).

Allocution de M. O. CROUZON
Président de la Société de Neurologie de Paris.

Messieurs,

En ouvrant la cinquième Réunion Neurologique Internationale, je souhaite la bienvenue aux collègues étrangers qui ont répondu cette année-ci, en si grand nombre, à notre invitation. Je m'aperçois que la liste cependant longue de ceux qui nous ont envoyé leur adhésion est incomplète et que nous avons des collègues présents qui n'étaient point annoncés. Je ne souhaiterai donc pas la bienvenue, en particulier, à chacune des nations représentées, de crainte d'oubli. Je dirai seulement que nous retrouvons parmi nous, comme les années précédentes, un grand nombre de nos collègues belges, italiens, danois : ce sont des fidèles de ces Réunions et ils y apportent leur collaboration régulière depuis des années. Nous sommes heureux cette année de trouver ici un grand nombre de nos collègues suisses qui ont été particulièrement intéressés par la question mise à l'ordre du jour, en raison des études dont elle a été l'objet dans leur pays et en raison du nom d'un des rapporteurs, M. Veraguth, qui est un de leurs distingués compatriotes. Nous nous réjouissons également de voir ici nos collègues de bien d'autres nations : la Norvège est représentée cette année et nous voyons l'Esthonie représentée ici par le distingué professeur Poussepp, dont on souhaitera bientôt le vingt-cinquième anniversaire d'activité scientifique médicale et pédagogique. Je souhaite également la bienvenue à nos membres correspondants nationaux qui ont répondu nombreux à notre appel, et je puis dire que cette Réunion Neurologique de 1924 s'annonce

comme devant avoir un éclat tout particulier et a provoqué une affluence plus grande que les précédentes.

Sans doute, nous devons rapporter ce succès aux deux éminents rapporteurs qui ont été choisis pour étudier la question de la sclérose en plaques. J'ai déjà cité M. Veraguth qui était particulièrement désigné pour nous résumer ici ses travaux. Le co-rapporteur est M. le Professeur Guillain dont nous venons de souhaiter également, il y a quelques mois, l'avènement à la chaire de Charcot à la Salpêtrière et à la succession de M. le Professeur Pierre-Marie. Et nous espérons compter ce dernier parmi nous également aujourd'hui, au moment d'une discussion sur un sujet où il a été un initiateur. Les travaux de M. Guillain et de ses élèves, tant sur la clinique et la pathologie de la sclérose en plaque que sur la réaction du benjoin colloïdal dans cette affection, l'avaient tout désigné pour traiter ce sujet. Vous avez déjà pu voir dans les rapports de quel intérêt était cette question. Sans nul doute, la discussion sera des plus fructueuses et les communications annoncées sont déjà très nombreuses.

Messieurs, c'est une habitude et un devoir pour le Président de cette Réunion de remercier le Directeur de l'Assistance Publique qui nous donne l'hospitalité à la Salpêtrière et en particulier à l'Ecole des Infirmières. Je n'aurai garde de manquer à cette tradition, car nous retrouvons ici la marque d'intérêt que M. Mourier a apportée à la Neurologie, pendant la guerre, alors qu'il dirigeait le Service de Santé Militaire. Je regrette qu'il ne soit pas à Paris, car j'aurais voulu lui demander d'assister à l'ouverture de cette Réunion et j'aurais voulu profiter d'une des rares occasions où la Société de Neuroologie est en rapport avec l'Assistance Publique pour lui demander de continuer, pour la neurologie pendant la paix, ce qu'il a déjà fait pendant la guerre. La population française et les nations alliées ont pu apprécier, en effet, l'admirable organisation des centres neurologiques sur tout le territoire et les efforts qui ont été faits à ce moment pour donner aux blessés nerveux toutes les garanties nécessaires pour le diagnostic et pour le traitement.

J'aurais voulu demander ici à M. Mourier de poursuivre son œuvre. Vous trouverez certes ici, Messieurs, à la Salpêtrière, un centre neurologique dont la réputation n'est plus à faire, mais vous trouverez ce centre à peu près dans l'état où il était alors qu'y professait Charcot et vous n'aurez pas grand effort d'imagination à faire pour reconstituer les lieux où il s'est rendu célèbre. Il serait à souhaiter que la Neurologie et, en particulier, que la Salpêtrière et la Clinique Charcot puissent profiter de toutes les améliorations matérielles nécessaires aux études neurologiques modernes. Bien plus, il serait nécessaire que les petits centres neurologiques qui sont constitués officieusement dans Paris et qui sont dirigés par un certain nombre d'entre nous puissent acquérir une spécialisation officielle depuis longtemps réclamée. Et si nous n'avons rien à envier au sujet de l'abondance du matériel clinique, il serait souhaitable que dans les Réunions Neurologiques futures nous puissions montrer à nos collègues

nos acquisitions nouvelles au point de vue de notre outillage de laboratoire ou de notre outillage thérapeutique. J'aurais été heureux que les pouvoirs publics pussent se rendre compte, en constatant l'affluence de nos collègues à cette réunion, de l'attention qu'ils doivent apporter à favoriser les organisations hospitalières neurologiques. Et j'espère que, malgré les charges financières de la France, nous pourrons, dans l'avenir, montrer à nos collègues étrangers ou nationaux que nous avons obtenu satisfaction sur ce point.

Le succès de la Réunion aujourd'hui n'est, je l'espère, Messieurs, qu'un prélude à l'éclat dont jouira notre réunion prochaine : la Réunion de 1925, qui sera présidée par M. Guillain, aura pour but, en dehors de son programme scientifique, de célébrer le vingt-cinquième anniversaire de la Société de Neurologie et, en même temps, le centenaire de la naissance de Charcot. Déjà, un Comité s'est formé et a jeté les bases de cette prochaine fête. Des divers points de la France et de l'étranger nous sont venus des concours spontanés qui ont apporté une participation morale et matérielle pour la célébration de ces anniversaires, et je remercie, en passant, M. Flatau, de Varsovie, qui a si généreusement manifesté sa collaboration à notre œuvre. En attendant cette grande manifestation de l'an prochain, je souhaite que ces deux jours que vous allez passer ici vous soient particulièrement fructueux au point de vue scientifique et agréables pour votre séjour à Paris.

RAPPORT

SUR

LA SCLÉROSE EN PLAQUES

PAR

le Professeur O. VERAGUTH (de Zurich)

La sclérose en plaques, quel sujet brûlant d'actualité !

Nous constatons avec une précision croissante que cette maladie est une des plus fréquentes parmi les affections organiques du système nerveux. Elle n'est pas mortelle en soi. Elle détermine au contraire chez le malade une invalidité aussi longue que pénible. Ce sont les trois facteurs de son importance sociale. La sclérose en plaques crée au médecin des difficultés déconcertantes au point de vue pratique. Laissons de côté, pour le moment, celles du diagnostic, pour nous occuper des difficultés créées par le pronostic. Celui-ci, inexorable quant au résultat final, déjoue par contre toutes les prévisions en ce qui concerne les particularités de l'évolution de la maladie. Et quant à la thérapeutique actuelle, elle s'approche, dans son inefficacité, du ridicule. En même temps, la sclérose en plaques continue d'être une des plus grandes énigmes pour la science. Y a-t-il, en effet, une autre maladie organique du système nerveux qui induise plus souvent en erreur le flair diagnostique du clinicien ? Existe-t-il une seconde affection où nous constations pareille incongruence entre les données cliniques et anatomiques, où par conséquent les notions physiopathologiques soient encore si rudimentaires ? L'anatomo-pathologiste connaît-il enfin une autre maladie du système nerveux où il retrouve des difficultés aussi grandes, parfois même insurmontables, comme c'est le cas pour la sclérose en plaques lorsqu'il s'agit de délimiter son caractère anatomo-pathologique ?

Nous tous, les hôtes de la Société de Neurologie de Paris, éprouvons un sentiment de profonde reconnaissance pour l'occasion qui nous est offerte d'élargir nos connaissances sur la sclérose en plaques à la lumière d'une discussion générale. Reconnaisons d'ailleurs que celle-ci s'annonce sous des auspices particulièrement favorables dans un milieu classique consacré à la recherche neurologique. C'est à Paris, en effet, comme nous le savons tous, que Cruveilhier fit ses découvertes fondamentales sur l'anatomie de la sclérose en plaques. C'est ici dans cette même Salpêtrière que Charcot, avec sa sûreté magistrale, a décrit la forme classique de la maladie. Et ce

fut encore un des maîtres de la Salpêtrière, Pierre Marie, qui, le premier, — il y a bien longtemps déjà, — eut l'idée de la nature infectieuse de cette affection et ouvrit ainsi à la recherche de nouvelles voies. Nous devrions d'ailleurs citer toute la liste actuelle des Neurologues français, et les Parisiens en toute première ligne, si nous voulions énumérer tous ceux qui se sont acquis des mérites dans le domaine qui nous intéresse aujourd'hui.

Mais constatons, d'autre part, les efforts ubiquitaires tentés dans tous les pays civilisés pour maîtriser les problèmes de la sclérose en plaques. L'histoire des connaissances scientifiques sur cette maladie ne connaît aucune limite géographique. Nous le voyons déjà en parcourant la bibliographie.

Dans le remarquable exposé de Borst, en 1904, nous trouvons cités à côté de 252 travaux allemands, 84 publications françaises et 37 anglaises. Les fiches bibliographiques de la *Revue Neurologique* contiennent à partir de 1904 jusqu'à aujourd'hui les titres de 140 travaux français, 67 allemands, 51 anglais et 29 italiens pour ne citer que les groupements les plus grands.

L'ensemble des publications sur la sclérose en plaques a dépassé probablement le nombre de 1000.

En pareilles circonstances, il va sans dire qu'un rapport destiné à introduire la discussion ne saurait se perdre dans les détails.

En rangeant, d'après leur valeur, la multitude des faits cliniques et anatomo-pathologiques relatifs à la sclérose en plaques tels que nos observations personnelles et les données de la littérature nous les montre, nous voyons toute une série de problèmes apparaître devant nos yeux. Je m'efforcerai de me concentrer sur quelques-uns d'entre eux et commencerai par le diagnostic. En effet, plus nous apprenons à connaître le polymorphisme de sa symptomatologie, plus il nous apparaît nécessaire de préciser les limites de la sclérose en plaques pour la distinguer d'autres affections analogues. Birley et Dudgeon ont souligné encore récemment la nécessité d'une pareille précision en exprimant un argument bien moderne : celui qui se propose d'expérimenter l'action du liquide céphalo-rachidien d'un malade aux fins d'étudier la pathogénèse de la sclérose en plaques aura d'autant plus de chance de succès que le malade présente vraiment et sûrement une sclérose en plaques. Le problème de la pathogénèse m'arrêtera ensuite et je tâcherai d'en esquisser les grandes lignes. Car c'est dans ce domaine que nous devons nous obstiner, si nous voulons espérer trouver une thérapeutique vraiment efficace. Je me permettrai en fin de compte d'aborder quelques points relatifs à la physio-pathologie et à la thérapeutique telle que nous la connaissons à l'heure actuelle.

I

Les données quant à la fréquence absolue de la sclérose en plaques présentent une discordance complète. D'après les renseignements de Miura

d'il y a quelques années, cette maladie serait très rare au Japon. On lit dans des travaux américains, — je cite Collins, — que la sclérose en plaques aux Etats-Unis doit être plus fréquente qu'on ne l'a pensé autrefois. En ce qui concerne l'Europe, les renseignements sont très variables suivant les pays considérés. On gagne cependant partout l'impression que la maladie a été autrefois souvent méconnue. Des essais de statistique n'ont été tentés, à ma connaissance, qu'en Suisse jusqu'ici. Une enquête pénible et laborieuse est en cours, dont nous attendons encore les résultats définitifs. Mais, les données provisoires permettent déjà la conclusion que notre petit pays contient au minimum 1000 polysclérotiques et qu'il est probable que ce chiffre devrait s'élever à 1500. Nous obtenons ainsi une proportion de 1 : 4.000 habitants dans le premier cas et de 1 : 3.000 dans le second. Ces chiffres, quoique imparfaits, nous autorisent à supposer qu'en Suisse la sclérose en plaques dépasse en fréquence les affections syphilitiques du système nerveux.

Or, en posant plus souvent le diagnostic d'une maladie, on augmente par là même les chances d'erreur. Si donc il est certain que la sclérose en plaques a été autrefois un peu partout trop rarement diagnostiquée et que cette méconnaissance des faits existe encore aujourd'hui en plusieurs endroits, il y a dans d'autres, au contraire, la probabilité d'une habitude exagérée de faire le diagnostic de la sclérose en plaques.

Nous connaissons tous la raison de ces velléités opposées. Elle réside dans le caractère protéiforme de la symptomatologie de la sclérose en plaques. Le meilleur moyen pour maîtriser les difficultés survenant de ce fait consiste à grouper les formes cliniques si multiples en un certain nombre de types. Cette classification a été poussée plus ou moins loin par les auteurs, et Oppenheim est allé le plus avant dans cette voie. En ce qui concerne la localisation des symptômes, il distingue de la forme cérébro-spinale classique non seulement une variété cérébrale et une variété spinale, mais il divise encore chaque variété en sous-groupes, chacun d'eux recevant un nom propre. L'utilité pratique de cette tentative est évidente. En parlant de pseudo-tabes, de pseudo-syringomyélie, de pseudo-compression spinale de nature polysclérotique, en distinguant une forme pontine, une forme sacrée, etc., de la sclérose en plaques, on trouve dans cette terminologie un jalon précieux pour la pose du diagnostic différentiel.

Nous ne nous attardons pas au diagnostic de la forme classique. Lorsque la triade de Charcot est présente, chaque néophyte le posera avec aplomb. Qu'il me soit permis cependant de signaler un défaut par excès de qualités que nous offre la description magistrale de Charcot, inconvénient que nous retrouvons encore dans la littérature actuelle : l'expérience nous apprend, en effet, que la triade classique est en somme une rareté. (Parmi mes observations personnelles qui portent sur plus de 150 cas, je ne la trouve que dans 10 %.) Or, nous lisons d'autre part dans des travaux tout récents, qu'une sclérose en plaques n'a pas été diagnotisquée pendant la vie parce qu'on n'avait observé ni nystagmus, ni langage scandé, ni encore le tremblement intentionnel.

Il est une variété du type cérébrospinal de la sclérose en plaques qui offre au diagnostic différentiel les plus grandes difficultés et forme l'objet de nombreuses discussions. C'est *la forme dite aiguë* de la sclérose en plaques. Cette affection appartient-elle vraiment à la sclérose en plaques ou s'agit-il peut-être d'une encéphalomyélite disséminée *sui generis* ? Vous connaissez tous la controverse en cours, son importance pour notre conception de cette maladie et les difficultés d'arriver à un accord. Nous ne pouvons, en effet, aucunement nous appuyer sur le début de la maladie. Car, si dans la grosse majorité des cas, le début de la sclérose en plaques est insidieux, il n'est pas impossible que certaine forme ait une évolution suraiguë. Nous en connaissons assez de faits analogues dans d'autres maladies du système nerveux. C'est plutôt l'évolution ultérieure qui nous permettra de confirmer le diagnostic. Lorsqu'un cas à début orageux devient chronique et poursuit un cours en passant alternativement par des rémissions et des aggravations successives, cette évolution par accès tranche la question. Marburg insiste sur l'absence de fièvre dans la sclérose en plaques.

D'autres auteurs par contre contestent cette assertion. Dans mes observations personnelles, j'ai eu l'occasion d'observer plusieurs fois en contrôlant systématiquement la température chez des malades en clinique, de petites élévations temporaires. Faut-il attendre de l'autopsie dans les cas douteux un diagnostic rétrospectif ? On sait que ce n'est pas toujours possible. Un autre fait par contre est certain : c'est l'impossibilité actuelle d'établir un diagnostic à l'aide d'un examen clinique unique. Dans 5 cas personnels à début suraigu, j'eus l'occasion, en quelques jours, d'observer les symptômes suivants d'intensité variable et combinés selon des modes très divers : diplopie, troubles de l'audition, vertiges intenses, nausées, paresthésies, fixation forcée de la tête en position oblique, ataxie grave des quatre extrémités, abolition des réflexes abdominaux, paraparèse, signe de Babinski ; plus tard, amaurose progressive, anesthésie remontant jusqu'au segment supérieur du tronc, astéréognosie, dysmétrie, dans trois de ces cas névrite optique, troubles graves des sphincters, tous symptômes avec une réaction de Wassermann négative. Au bout de quelques semaines, une amélioration est survenue, variable dans les 5 cas, caractérisée chez les uns par une rémission longue de plusieurs années avec disparition presque complète de la plupart des symptômes initiaux, chez les autres au contraire la rémission passagère a fait place à de nouveaux troubles morbides graves. Pouvons-nous dans ces 5 cas parler de sclérose en plaques ? Les 5 malades vivent encore. L'observation clinique à elle seule devrait donc nous permettre le diagnostic. Cependant nos méthodes d'exploration clinique dans leur développement actuel ne me paraissent pas capables de trancher sûrement la question.

Il est encore une autre maladie, très rare d'ailleurs, à début brusque, qui peut ressembler à la sclérose en plaques. C'est l'intoxication par le manganèse, décrite par Embden. L'élément essentiel du diagnostic est donné par la connaissance anamnestique de l'intoxication par le manganèse.

Je ne m'attarderai pas longtemps aux formes de l'hystérie, qui peuvent

imiter la sclérose en plaques. Je n'en dirai que ceci : sans doute, on peut observer chez le polysclérotique tout comme chez l'hystérique, des anomalies psychiques, des syncopes, des troubles oculaires, sensitifs ; nous trouvons dans les deux cas des paraparèses et des paralysies. Mais il y a le grand critère séparant les affections fonctionnelles des maladies organiques du système nerveux, il y a le signe de Babinski. Toutefois, les trois faits suivants nous commandent la prudence : 1° le réflexe des orteils peut disparaître temporairement dans la sclérose en plaques la plus sûre, 2° rien n'est plus facile pour un hystérique que de reproduire le phénomène de Babinski, lorsqu'il a été examiné quelquefois en commun avec des malades atteints des maladies organiques, et 3° l'hystérie, on le sait, peut se combiner avec les différentes affections organiques ; rien ne s'oppose donc à ce qu'elle s'associe à la sclérose en plaques.

Le développement de la sclérose en plaques étant le plus souvent insidieux, il s'ensuit que les phases mono- ou oligo-symptomatiques peuvent persister très longtemps. C'est dans ce stade d'évolution que la confusion avec toute une série de maladies est possible. Ne citons qu'en passant la myasthénie pseudoparalytique, la claudication intermittente et nombre de formes psychasthéniques, affections qui, elles aussi, commencent par la fatigabilité excessive. Je ne m'attarderai pas non plus au diagnostic différentiel avec le tremblement essentiel, ce dernier étant, pour autant que mon expérience me permet d'en juger, toujours une affection familière.

Lorsque les symptômes intéressent surtout les métamères frontaux, on parle de la forme cérébrale de la sclérose en plaques. Là encore, la prédominance de symptômes isolés peut entraîner des erreurs de diagnostic. Mentionnons d'abord un groupe important dans lequel les signes oculaires pendant longtemps tiennent seuls la scène, et l'examen neurologique le plus minutieux ne révèle la présence d'aucun autre symptôme pouvant confirmer le diagnostic. A part le signe très fréquent de la pâleur atrophique du secteur temporal de la papille, il y a lieu de signaler parmi les troubles oculaires les scotomes persistants, relatifs ou absolus, les diplopies passagères, l'ophtalmoplégie interne totale unilatérale, et, à l'occasion, une véritable rigidité pupillaire.

On connaît des polysclérotiques qui présentent des crises épileptiques. Celles-ci sont traitées comme de l'épilepsie essentielle jusqu'au jour où l'examen plus exact signale l'absence des réflexes abdominaux et la présence du signe de Babinski, dont la durée persiste bien au delà de la phase postparoxysmale. Berger a signalé des polysclérotiques avec pro et rétropulsion, des cas donc qui inciteront au plus haut chef l'observateur superficiel à s'arrêter au diagnostic d'une maladie de Parkinson. La variété hémiplégique de la sclérose en plaques présente des caractères communs avec l'hémiplégie banale, les foyers malaciques post-traumatiques, ou la forme cérébrale de la paralysie infantile. Une anamnèse précise concernant le début et l'évolution antérieure de la maladie nous diront ce que le status peut-être ne nous dit pas. Certains malades atteints de la sclérose en plaques peuvent présenter des aphasies passagères et d'autres symptômes

cérébraux à localisation en foyer, combinés éventuellement à une hémiplégie. Il conviendra donc de ne pas oublier pour le diagnostic différentiel cette hémiplégie sans substratum anatomique que les travaux de Raymond et Chantemesse, entre autres, nous ont appris à connaître. Il faut encore citer, dans le même ordre d'idées, le syndrome des états lacunaires dont nous devons la description à l'école de Pierre Marie. Ici aussi l'anamnèse et une observation prolongée lèveront les derniers doutes. J'ai eu l'occasion, il y a quelque temps, de faire l'expertise d'un cas pour l'assurance militaire où il était vraiment bien difficile de faire un diagnostic différentiel entre la sclérose en plaques et une séquelle postmyéloencéphalitique. Or, une anamnèse exacte fut seule en mesure de trancher la question, les données du status en étant incapables : la maladie avait commencé par une somnolence de longue durée. Un pareil début parle décidément contre la sclérose en plaques.

Deux maladies de la première enfance peuvent encore être confondues avec la maladie qui nous intéresse aujourd'hui, surtout depuis que nous savons que celle-ci ne débute pas toujours seulement entre la IIe et la IVe décade. C'est d'une part la sclérose tubéreuse. Mais cette dernière affection est congénitale, combinée à l'idiotie et s'accompagne de lésions particulières des reins et du cœur, qui permettent d'en faire le diagnostic déjà durant la vie. Plus grande encore est la ressemblance de la sclérose en plaques avec l'aplasie axiale extracorticale ou la maladie de Pelizaus-Merzbacher, puisque cette dernière présente aussi du nystagmus, un tremblement intentionnel et l'abolition des réflexes abdominaux. Mais cette affection est toutefois familière, elle apparaît dans les six premiers mois de la vie et son évolution poursuit un cours rapidement progressif. On observe, en outre, des troubles trophiques des os.

Une confusion avec la pseudo-sclérose progressive de Wilson n'est probable que dans les premiers stades de cette affection. Wilson dit lui-même que les différences consistent surtout dans l'absence du nystagmus et d'atrophie du nerf optique. De plus, l'amblyopie, les troubles objectifs de la sensibilité et le phénomène de Babinski font défaut. Il est vrai que tous ces symptômes peuvent également manquer dans la sclérose en plaques. Dans un cas personnel de maladie de Wilson, l'anamnèse familiale et la présence de l'anneau cornéal de Fleischer purent décider du diagnostic.

Nombreux sont les cas dans lesquels une tumeur cérébrale est confondue avec la sclérose en plaques. En 1921, Marburg en a rassemblé une série d'observations. Le plus souvent la confusion se produit dans ce sens qu'une tumeur est diagnostiquée sclérose en plaques. Il est facile de se représenter les conséquences pratiques de cette erreur. Collins et Baehr ont par contre décrit des cas de tumeur évoluant comme une sclérose en plaques. D'ailleurs, depuis que nous connaissons l'hydrocéphalie, les œdèmes du cerveau, la méningite séreuse comme symptômes occasionnels de la sclérose en îles, nous ne devons plus nous étonner de rencontrer parfois au cours de cette maladie une stase papillaire accompagnée de troubles visuels plus ou

moins graves. Au point de vue du diagnostic différentiel, il importera de retenir en faveur de la sclérose en plaques outre l'absence des réflexes abdominaux une disproportion surprenante qui s'observe quelquefois dans les réflexes de la même jambe. On observera par exemple un clonus patellaire allié à l'absence du réflexe achilléen ou bien un clonus du pied avec absence du signe de Babinski. S'il est vrai qu'une observation prolongée et souvent répétée permettra de poser un diagnostic définitif, il n'est pas moins sûre que, dans le cas d'une tumeur, cette temporisation est peu désirable. Pour autant qu'il s'agit de néoplasmes situés dans les fosses craniennes antérieures, la ventriculographie pourra à l'occasion faciliter le diagnostic.

Si un cas douteux est sitgmatisé par l'ataxie cérébelleuse, l'asynergie, l'adiadococinésie et les signes de Barany, on devra alors poser le diagnostic différentiel entre une sclérose en plaques et une tumeur para- ou endocérébellaire. De tels cas sont décrits dans la littérature. Ces difficultés apparaissent bien dans les observations de sclérose en plaques où il y a de la stase papillaire ou des troubles en rapport avec les nerfs craniens VII-XII. Ce sont surtout des troubles de la part du facial que l'on a observés assez fréquemment. Il faut enfin tenir compte du caractère inconstant et versatile des symptômes présentés par toutes les tumeurs de la fosse cranienne postérieure pour compléter l'ensemble des difficultés de cette distinction entre néoplasme cérébelleux et sclérose en plaques.

Il n'est pas moins difficile de séparer par le diagnostic différentiel de la sclérose en plaques ces atrophies cérébelleuses survenant à un âge avancé et dont nous devons la description à Dejerine, à André Thomas et à ses élèves. Mon expérience personnelle sur ce dernier point se réduit à une seule observation qui concorde avec la description de Dejerine et Thomas : ataxie dans les mouvements d'ensemble du corps, tandis que les mouvements partiels des extrémités isolés s'accomplissent plus correctement, peu de vertige subjectif, trouble de langage et secousses nystagmiformes des bulbes, le tout chez un malade âgé. Dans le nombre des cas décrits dans la littérature, on trouva à l'autopsie des atrophies olivo-ponto-cérébelleuses (Thomas) ou livo-rubro-cérébelleuses (Lejonne et Lhermitte). L'âge avancé n'est pas un critère sûr pour distinguer les deux affections, puisque la sclérose en plaques, elle aussi, peut apparaître tardivement. C'est plutôt l'évolution lente, sans rémission, la prédominance des troubles de la marche et du langage, l'absence des symptômes spinaux et pontobulbaires et des troubles de la sensibilité qui feront penser à une atrophie cérébelleuse.

J'ai suivi un cas personnel où après un long temps d'observation je fus conduit à poser le diagnostic de sclérose en plaques à localisation pontine. Outre le signe de Babinski apparurent une parésse des mouvements, du regard, ainsi que des troubles du langage et de la déglutition. Cette forme, d'après Oppenheim, ne serait pas si rare.

L'hérédoataxie et la maladie de Friedreich se laissent en somme distinguer aisément de la sclérose en plaques. Des difficultés ne surgissent que

dans les cas où les frères et sœurs font défaut ou lorsque l'anamnèse familiale est insuffisante.

Je terminerai ce chapitre du diagnostic différentiel en parcourant rapidement les formes spinales de la sclérose en plaques. Les variétés dorsale et lombaires sont plus fréquentes que les variétés cervicale et sacrée. D'après Oppenheim, la forme cervicale débuterait d'une façon aiguë et se distinguerait par la prédominance des symptômes des faisceaux postérieurs. Si nous ajoutons des troubles dissociés de la sensibilité et une atrophie musculaire élective qui peuvent venir compliquer le tableau clinique, on comprendra qu'une pareille combinaison prête à confusion avec la syringomyélie. Là encore une observation prolongée sera nécessaire pour placer comme il le faut de tels faits d'exception. La variété sacrée de la sclérose en plaques est difficil à distinguer d'autres affections, telles que la tumeur de la queue de cheval ou du conus, chose que m'a bien montrée une observation récente. Il s'agissait d'une femme de 50 ans souffrant depuis deux ans de douleurs aux jambes et de troubles sphinctériens. Les symptômes objectifs consistaient en hyperesthésies du type sacré, dans l'atonie des muscles des mollets et des régions fessières, dans une pression douloureuse localisée dans la 4e vertèbre lombaire, le liquide céphalo-rachidien présentait de la xanthochromie et une augmentation de l'albumine. Une laminectomie montra l'absence de toute compression au niveau de la queue de cheval. Je pensais devoir reporter le siège d'une compression dans la région du conus, lorsque dans les deux mois qui suivirent, la malade fit montre d'hyperesthésies des métamères frontaux. Les réflexes abdominaux disparurent pour un temps, une rémission prononcée portant sur presque tous les symptômes se manifesta, qui fut suivie de paresthésies dans les mains, si bien qu'à l'heure qu'il est, je me demande si, malgré la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, la sclérose en plaques une fois de plus ne m'a pas induit en erreur. A en croire la littérature, on trouve quelquefois chez les hommes parmi les symptômes du début de la forme sacrée de la sclérose en plaques, une dissociation des fonctions sexuelles. En pareille occurrence le diagnostic différentiel avec les troubles purement psychogènes doit offrir de sérieuses difficultés.

Si au lieu de placer les formes spinales d'après la hauteur de leur localisation, on se guide d'après la prédominance des symptômes et leur topographie transversale dans le névraxe, il y a lieu de parler des pseudo-affections variées polysclérotiques. Long et d'autres auteurs ont montré que la sclérose en plaques peut débuter par des douleurs aiguës dans le domaine des nerfs spinaux. Si nous nous souvenons, en outre, que d'autres troubles de la sensibilité, l'ataxie, les troubles vésicaux, même la rigidité pupillaire, peuvent survenir au cours de la sclérose en plaques, nous comprendrons ce que représente ce pseudotabes sclérotique. Sans doute en pareil cas, comme dans les cas où prédominent les douleurs, les troubles sphinctériens et la paraparèse ou par conséquence le soupçon d'une luès spinale s'impose, la réaction de Wassermann tranchera la question. Mais qu'en est-il des cas où le polysclérotique a souffert antérieurement de

luès ? On se trouve alors réduit à attendre l'apparition tardive des symptômes frontaux, plus caractéristiques. Les scléroses combinées pseudosystématiques peuvent être, elles aussi, confondues avec la sclérose en plaques, dans les cas où l'achylie, l'anémie pernicieuse, ou la cachexie concomitante sont méconnues.

Le diagnostic différentiel le plus difficile me paraît être celui entre la sclérose en plaques et certaines formes de myélite à développement insidieux sans hyperthermie. On a d'ailleurs décrit des cas où le tableau clinique d'une myélite transverse a précédé pendant longtemps les autres symptômes d'une sclérose en plaques. Celle-ci a aussi parfois débuté avec l'aspect d'un syndrome de Brown-Séquard.

Dans les temps les plus reculés, on a rangé, — certainement à tort, — dans la paralysie spastique spinale des cas que nous classerions aujourd'hui sous trois diagnostics différents : luès spinale, sclérose en plaque et tumeurs. En ce qui concerne ces deux diagnostics, il n'est pas facile de prendre une décision, lorsque les phénomènes spastiques sont associés à des zones circonscrites d'anesthésie de type spinal. Une laminectomie exploratrice est parfois indiquée. J'ai lu récemment dans la littérature scandinave l'histoire d'un cas où le diagnostic de la sclérose en plaques fit abandonner l'idée d'une opération. Or, il s'agissait en fait d'une tumeur. J'ai vécu un cas inverse où mon diagnostic admettait plutôt une tumeur dorsale. Le résultat négatif de la laminectomie vint prouver l erreur. Il s'agissait d'une sclérose en plaques, qui s'est déclarée ultérieurement.

En résumé, si nous faisons abstraction de la forme classique de Charcot, nous voyons la sclérose en plaques dans ses variétés si nombreuses simuler les maladies les plus diverses et conduire ainsi à de nombreuses erreurs de diagnostic. Il existe cependant quelques critères relativement sûrs, qui sont : la multiplicité des foyers symptomatologiques, l'évolution par poussées coupées de rémissions, l'absence des réflexes abdominaux, la dysmétrie et l'atrophie du nerf optique. Nous trouverons ces symptômes dans la majorité des formes de la sclérose en plaques. Mais dans une majorité seulement. Ils s'associent de façon très variable et peuvent manquer parfois. Ainsi reste-t-il encore de nombreux cas, pour lesquels nous ne pouvons que regretter l'absence de signe spécifique permettant de dépister la sclérose en plaques au début.

Il va sans dire que les altérations du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques sont depuis longtemps l'objet de nombreuses recherches. Nous connaissons tous les mérites que mon distingué corapporteur, le Professeur Guillain, s'est acquis dans ce domaine. C'est la raison pour laquelle je me contenterai de ma part de mentionner seulement un détail qui peut-être n'est pas encore très connu. Un de mes élèves, Oberholzer, a, sur mes conseils, analysé divers liquides céphalo-rachidiens provenant d'affections variées de la sclérose en plaques entre autres, en recourant à la méthode spectrographique si ingénieuse de votre distingué compatriote, le Professeur Victor Henri à Zurich. Ce savant arrive à déceler dans la région du spectre correspondant aux rayons ultra-violets les traces les

plus fines de substances inorganiques en solution, à des concentrations où elles ne sont plus décelées par nos méthodes d'analyse chimique. Je me suis demandé entre autres si, par suite de la démyélinisation du névraxe polysclérotique, des substances n'apparaissent pas dans le liquide céphalo-rachidien qui soient pourvues d'un coefficient d'absorption spécifique, décelable par cette analyse spectrale ? Jusqu'ici mes essais, je dois le dire, n'ont pas répondu à mes attentes. Les courbes obtenues sont, il est vrai, différentes selon qu'il s'agit d'un liquide normal ou pathologique. Nous avons constaté même des différences très nettes entre les liquides provenant de tabes, de paralysie générale ou de sclérose en plaques. Mais ce qui domine la scène, c'est encore la courbe des albumines. Or, les réactions protéiques les plus simples nous donnent les mêmes résultats. Nous ne perdons cependant point courage et nous espérons que d'heureuses modifications de la méthode spectographique nous conduiront à un résultat positif.

II

Le grand problème relatif à la pathogénèse de la sclérose en plaques s'est concentré peu à peu au cours des recherches sur cette alternative : l'origine de cette maladie est-elle exogène ou endogène ? Ne vous semble-t-il pas que cette façon même de formuler la question n'est pas à l'abri de toute critique ? Au fur et à mesure, en effet, que nous pénétrons plus avant dans la pathogénèse des maladies en général, nous concevons que de pareils problèmes doivent être étudiés du point de vue du conditionalisme. Nous envisagerons donc pour la sclérose en plaques la formule générale suivante : quelles sont les conditions essentielles pour son développement et quels sont les facteurs occasionnels ? Et encore quel est la résistance congénitale de l'organisme contre cette affection et en quoi consiste la résistance acquise ? Strümpell a donné au problème une formule mathématique :

$$\text{Maladie} = \frac{\text{Cause efficiente} + \text{c. occasionnelle.}}{\text{résist.congénit.} + \text{résist. acquise.}}$$

Reste à chercher, d'après cette formule, l'ordre de grandeur des facteurs étiologiques isolés de la sclérose en plaques. Des essais ont été, en effet, entrepris dans cette direction, qui consistent en recherches anatomopathologiques, en statistiques cliniques et en travaux de parasitologie expérimentale.

Pour l'anatomo-pathologiste, le problème consiste tout d'abord à se former une idée, dans quel ordre se succèdent les diverses lésions morphologiques. Nous rencontrons dans la littérature trois opinions opposées.

La doctrine de la gliose primaire endogène a été défendue par Ziegler, par Strumpell et son école. Elle a éveillé un regain d'intérêt depuis que les études sur la constitution sont à nouveau l'objet de la discussion en médecine générale. Cette théorie n'est d'ailleurs possible qu'à condition d'admettre un trouble dans l'équilibre biologique entre les éléments déri-

vés des neuroblastes. La cause efficiente de la sclérose en plaques serait alors une tendance anormale de la glia à la prolifération, celle-ci allant de paire avec une résistance moindre du parenchyme nerveux. Cette théorie reconnaît aussi, cela va sans dire, le rôle joué par les conditions occasionnelles, telles que la fatigue et le refroidissement, etc., qui favorisent la tendance de la névroglie à la prolifération. Cependant l'idée d'une résistance acquise ne trouve dans cette doctrine aucune place.

Rappelons que les partisans de la gliose endogène distinguent dans la sclérose en plaques, au point de vue anatomo-pathologique, deux variétés : la sclérose en plaques essentielle primaire et la sclérose secondaire, consécutive à un processus inflammatoire. L'argument principal invoqué en faveur de la gliose primitive est que la prolifération de la gliose se retrouve dans tous les foyers de sclérose en plaques, même dans ceux où les altérations du parenchyme ou des vaisseaux font défaut. Une autre raison est l'association occasionnelle de la sclérose en plaques avec d'autres troubles du développement de la glia, tels que la gliose péricentrale, la syringomyélie ou le gliome. Cette combinaison est pourtant très rare.

Contre la doctrine de l'hypergliose de nature endogène parle par contre la structure des foyers récents, apparus entre les foyers plus anciens : la disposition de la gliose autour de ces foyers récents, loin d'être concentrique, comme l'exigerait la théorie endogène, est, au contraire, excentrique. Remarquons en outre que les altérations des nerfs périphériques observées au cours de la sclérose en plaques n'entrent pas dans le cadre de la gliose primitive. Il en est de même des lésions méningées qui se rencontrent assez souvent à l'autopsie du polysclérotique.

Nombreux sont d'ailleurs les auteurs qui, avec Charcot, voient dans la gliose un processus primitif en soi, mais de nature inflammatoire, analogue en cela aux inflammations interstitielles du foie ou des reins. Leur argument principal réside dans la grande fréquence de la prolifération de la glia et dans la présence de parenchyme normal entre les fibrilles de névroglie. Ils considèrent les lésions vasculaires, comme rares et sans importance. Un argument contre cette doctrine est tiré de la présence des foyers aréolaires. Ce sont ces foyers dans lesquels, à côté des lésions du parenchyme, les altérations de la névroglie font défaut.

Les chercheurs qui défendent ce point de vue, — l'école de Vienne en particulier — voient dans la démyélinisation le fait primaire. Ils la considèrent analogue à celle décrite dans la névrite dégénérative de Gombault. Marburg donne à cette hypothèse son expression la plus lapidaire en appelant la sclérose en plaques une encéphalomyélite périaxiale sclérosante. D'après lui, le processus se décompose en les phases suivantes : on voit apparaître tout d'abord dans la gaine de myéline des corpuscules d'Elzholz. Puis s'effectue une destruction discontinue dans la gaine de myéline qui a pour effet de faire ressortir pour un temps la structure de la neurokératine. La destruction devient enfin complète. Dans ces cas où la démyélinisation reste incomplète apparaissent alors les foyers d'ombre myéliniques, dits de Schlesinger. Dans les stades tardifs de la destruction myélinique surviennent les lésions

des cylindraxes, frappant d'abord le myélaxostroma, puis la substance fibrillaire. Avec la destruction myélinique apparaissent encore les cellules à grains chargées du déblayage des détritus. Cette élimination peut être rapide — et nous obtenons alors l'image des foyers aréolaires — ou lente. Dans ce dernier cas, elle est rattrapée par la gliose réparatrice, qui constitue la troisième phase du processus. Cette gliose, fibrillaire surtout dans les régions sous-corticales, est de nature essentiellement plasmatique dans l'écorce. D'après cette doctrine, le dernier échelon est formé par les altérations vasculaires.

Or celles-ci, pour d'autres auteurs — parmi lesquels je citerai Erb et Pierre Marie — constituent au contraire le fait primaire. Cette hypothèse s'appuie avant tout sur les lésions indubitables et profondes des vaisseaux inclus dans les foyers, lésions qui, partant de l'endothèle, s'étendent jusqu'aux gaines adventitielles. En faveur de cette thèse parlent encore les cellules plasmatiques, qui depuis quelques années sont considérées comme un élément constant des inflammations du système nerveux central, et enfin les cellules en bâtonnets découvertes par Marburg et Westphal. Les altérations précitées représentent d'après cette hypothèse les premières traces d'une noxe, parvenue au cerveau par voie hématogène. Première barrière de protection, effondrée par la maladie, la paroi vasculaire réagit par les signes d une véritable inflammation. Tout le reste ne surviendrait que secondairement. Cette conception est étayée par les recherches de quelques auteurs qui signalent de l'endartérite même dans les vaisseaux en dehors des foyers. Citons encore l'hypothèse intéressante émise par Borst, pour lequel l'agent nocif traverse bien la paroi vasculaire, mais ne produirait d'altérations morphologiques qu'une fois parvenu dans les espaces lymphatiques.

A considérer les arguments présentés par ces trois théories intransigeantes, on se rend compte que l'étude anatomopathologique de cas isolés ne permet pas de tirer des conclusions bien générales quant à la pathogénèse de la sclérose en plaques. Et si l'on considère les résultats donnés par l'autopsie d'un grand nombre de cas, on constate que ceux-ci sont inégaux. Cependant, la théorie inflammatoire nous paraît la plus plausible. Elle concède que l'agent infectieux peut, dans des conditions que nous ne connaissons pas encore, s'attaquer séparément au parenchyme, à la névroglie ou aux vaisseaux, frappant tantôt ceux-ci, tantôt celle-là ou celui-là.

Si nous rapportons maintenant ces hypothèses inflammatoires à la formule précitée, nous voyons que celles-ci présentent toutes un caractère commun : une cause efficiente sous forme d'une noxe, faisant irruption dans le névraxe. Des causes occasionnelles favoriseraient sa pénétration dans l'organisme. La résistance congénitale serait très diversement répartie entre les tissus mésodermiques et les deux variétés ectodermiques. Cette doctrine comporte implicitement l'idée d'une résistance acquise, apparaissant au cours de la maladie.

Le problème de la sclérose en plaque doit à l'anatomo-pathologie de précieux éclaircissements. Elle a permis entre autres de séparer de la sclé-

rose en plaques des affections analogues et il n'y a plus que peu de maladies du névraxe où le diagnostic différentiel anatomo-pathologique reste obscur. Cependant l'anatomo-pathologie n'a pu nous donner jusqu'ici la clef du problème de la pathogénèse polysclérotique. Nous pouvons pourtant nous résumer en disant qu'il paraît, d'après les données de l'anatomo-pathologie, plus vraisemblable d'attribuer la cause efficiente à une noxe exogène qu'à un processus endogène.

L'examen des études statistiques dans le domaine clinique nous montre d'autre part une fréquence très élevée de la sclérose en plaque, ce qui parle aussi en faveur de sa nature infectieuse. Une dégénérescence nerveuse si répandue n'est, en effet, guère probable. Toutes les autres maladies sûrement héréditaires du névraxe, comme la maladie de Friedreich, de Huntington, de Wilson, l'atrophie familière du nerf optique, etc., se rencontrent avec une fréquence minime. D'autre part, on peut compter sur les doigts les cas où la sclérose en plaque prend un caractère familial. Ils n'infirment d'ailleurs en rien la théorie infectieuse : deux ou trois membres d'une famille pourront d'autant mieux contracter la même affection, que la fréquence des cas non-familiaux est plus grande.

On a parlé de l'hérédité nerveuse surchargée des polysclérotiques. En fait, elle est rien moins que prouvée et je ne l'ai presque jamais constatée dans mes observations, même en tâchant de compléter les arbres généalogiques de mes malades le plus possible. D'après Pulay, l'apparition des caractères sexuels secondaires serait fréquemment invertie chez les polysclérotiques. Cette opinion n'a trouvé aucun écho.

A en croire les statistiques, certaines professions sont plus spécialement frappées par la sclérose en plaques, et les résultats provisoires de l'enquête suisse indiquent aussi la prédominance certaine des métiers agricoles. Je regrette d'ailleurs ne pouvoir encore vous donner des détails quant à la répartition locale de la sclérose en plaques dans les différentes parties de la Suisse. Qu'il me soit par contre permis de citer une observation isolée qui peut nous rendre pensifs pour un moment. Il s'agit de deux artilleurs ayant toujours joui d'une bonne santé, qui faisant partie de la même batterie et après un long cantonnement dans le même village montrèrent tous deux après le service les premiers symptômes d'une sclérose en plaques classique.

Sans doute les arguments invoqués par Strumpell contre l'origine infectieuse de la sclérose en plaques conservent toute leur valeur. On ne connaît pas, dit-il, la transmission de la maladie d'un individu à l'autre. Mais il en est de même pour d'autres maladies à caractère infectieux certain, telle que l'encéphalite léthargique. L'évolution de la sclérose en plaques serait ordinairement plus lente que celle de.. autres maladies infectieuses. Cependant, nous observons le même retard dans nombre d'affections syphilitiques du névraxe. On ne connaîtrait pas la porte d'entrée de l'agent infectieux et celle-ci ne ressortirait en aucune façon de l'examen des statistiques. Car les rares cas où nous trouvons une sclérose en plaques combinée à une tonsillite chronique ne prouvent rien contre les milliers d'angines sans sclérose en plaque. Il faut noter les recherches de Steiner qui tente à

voir dans la peau la porte d'entrée du virus, celle-ci étant réalisée par les piqûres de tique. Steiner a publié une statistique à cet égard dont les chiffres trop petits ne suffisent pas à entraîner la conviction. Sa statistique confirme cependant ce fait déjà observé dans les enquêtes, à savoir que la sclérose en plaques frappe en majorité les ouvriers sur bois et les gens de la campagne. D'ailleurs l'idée d'un hôte intermédiaire est séduisante : pourquoi n'y aurait-il pas des régions à sclérose en plaques, — celles où vit l'ixodes ricinus, — tout comme il y a des contrées à malaria, caractérisées par la présence de l'anophèle.

A la suite des idées de Pierre Marie sur la nature infectieuse de la sclérose en plaques, est éclose la discussion se demandant si cette maladie n'est que la résultante de maladies infectieuses diverses ou si au contraire elle est liée à l'action nécessaire d'un germe spécifique. Vous savez tous que dans les dernières années on a cru voir à plusieurs reprises dans la sclérose en plaques une spirillose. Je n'insisterai pas sur ce point, puisque mon corapporteur est beaucoup plus à même que moi de critiquer à la lumière de ses propres recherches les travaux de Bullock, Steiner, Kuhn, Marinesco, Kalberlah, Birley, Dudgeon, et bien d'autres encore. Mes propres essais, peu nombreux d'ailleurs, ont tous conduit à un résultat négatif. Je me contenterai donc de rappeler que de tous les résultats positifs obtenus jusqu'ici, il en est peu qui aient pu soutenir les critiques de bactériologues aussi compétents que Noguchi et Dörr.

III

Le problème de la physiopathologie de la sclérose en plaques est dominé par l'incongruence que l'on a déjà souvent notée entre les faits anatomopathologiques et les symptômes cliniques. Dans un cas de cette maladie à symptômes multiples, l'autopsie peut ne révéler que des foyers très peu nombreux, ou bien elle montrera au contraire de nombreuses lésions que l'on n'aurait jamais soupçonnées durant la vie par l'examen clinique. En présence de ces faits si opposés, deux questions s'imposent. La première est : peut-on expliquer par leur localisation les symptômes isolés de la sclérose en plaques? Il ne me semble pas, à en juger par son tableau d'ensemble. Mais nous connaissons par contre d'autres affections cérébrales en foyers isolés dont certains symptômes se retrouvent identiques parfois dans la sclérose en plaques. Je n'en citerai qu'un bel exemple, dans le travail récent de Chiray, Foix et Nicolesco, sur « un hémitremblement du type de la sclérose en plaques par lésion rubro-thalamo-sous-thalamique ».

La seconde question se rapporte à l'évolution du tableau clinique polysclérotique. Comment est-il possible que des parties du cerveau peuvent encore fonctionner alors qu'elles sont sclérosées? La réponse à cette question est déjà de vieille date. Elle admet que les éléments fonctionnels du cylindraxe et les cellules ganglionnaires n'étant pas détruites, soutiennent la fonction. Or, cette explication, comme nous le savons aujourd'hui, n'est plus acceptable que cum grano salis. Le parenchyme peut lui-même

être lésé au cours de la sclérose en plaques. Seulement la destruction des cellules ganglionnaires et de leur cylindraxe n'a pas de caractère massif, systématique, mais procède d'une manière disséminée. On trouvera donc droit à côté des neurones gravement lésés d'autres encore intacts ou très peu lésés. Nous nous exprimons donc d'une manière plus exacte en disant que les parties encore intactes du parenchyme nerveux doivent suffire en certaines circonstances à conserver la fonction.

Comment expliquer alors le caractère parfois passager des symptômes les plus graves, l'évolution intermittente, les rémissions ? On a voulu — sûrement à tort — chercher la raison surtout des rémissions dans les processus de régénération, très minimes, il est vrai, que l'on a décelés parfois dans les fibrilles malades. En fait, il serait plus sage de renoncer tout simplement à vouloir expliquer l'évolution déconcertante de la sclérose en plaques par des arguments d'un ordre purement topographique. Il convient plutôt d'insister sur les différents degrés de troubles d'excitabilité qui se font sentir à la suite des lésions, soit dans les régions frappées elles-mêmes, soit dans les tissus intacts. Les difficultés inhérentes à une telle explication s'effacent si nous appliquons la théorie de von Monakow de la « diaschisis » à la sclérose en plaques. En effet, l'énorme variabilité des manifestations cliniques, leur évolution capricieuse s'éclaircissent à la lumière de cette théorie. Essayons par exemple de nous représenter en quelles proportions variables, le parenchyme se trouve lésé dans la sclérose en plaques. Grâce aux troubles de la circulation, la nutrition qualitative et quantitative des neurones devient moins bonne. Du fait de leur isolement, les cylindraxes perdent peu à peu leurs gaines jusqu'au myélaxostroma. Par sa prolifération, la glia étouffe mécaniquement les éléments nobles du système nerveux. Et qui sait si, par sa prolifération même, une fonction de la névroglie n'est pas lésée ? Achucarvo n'a-t-il pas attribué à la glia entre autres le rôle d'un organe à sécrétion interne ? Bref, les lésions des neurones, qu'elles soient isolées ou en foyer, présentent les degrés les plus variables. Or, d'après la théorie de la diaschisis, les conséquences ne se feront pas sentir seulement sur les fonctions des seuls neurones atteints, mais elles exerceront encore une action à distance, plus ou moins passagère sur les neurones éloignés et anatomiquement intacts, mais qui présentent avec les neurones lésés des unités fonctionnelles. Le degré de cette participation des neurones intacts au tableau clinique dépend à son tour de l'état momentané de leur excitabilité. Je crois donc que la théorie ingénieuse de mon maître, la diaschisis, nous offre la possibilité d'arriver ainsi à la solution du problème physiopathologique de cette maladie énigmatique qu'est la sclérose en plaques.

IV

La sclérose en plaques est une maladie dont nous devrions pouvoir nous rendre maître et nous ne pouvons qu'être honteux de l'insuffisance de nos moyens thérapeutiques. Les tentatives sont cependant nombreuses, mais

chaque fois nous nargue la critique, lorsque nous osons prétendre avoir exercé par nos remèdes une influence heureuse sur l'un ou l'autre cas. Chaque fois surgit la même objection : *Post hoc ou propter hoc* ? Dans les cinq cas à début aigu que j'ai mentionnés plus haut, j'ai recouru aux injections de calomel. Les trois malades qui passèrent en quelque temps d'un état grave à une quasi-guérison, sont persuadés que je les ai guéris. J'en suis, pour ma part, moins sûr et beaucoup moins encore le sont les deux autres, chez lesquels le calomel n'a produit que peu ou point d'amélioration. Les injections de fibrolysine restent encore aujourd'hui de pratique courante. Elles ont au moins l'avantage d'être inoffensives. Quant au traitement par le néosalvarsan et le salvarsan argentique, on trouve beaucoup plus d'enthousiasme chez les auteurs dont les essais thérapeutiques concernent un petit nombre de cas, que chez ceux dont le matériel est considérable. Le scepticisme croît, en effet, avec le nombre des cas. Du point de vue de la pharmacologie expérimentale d'ailleurs, la thérapeutique salvarsanique éveille une grande méfiance. Les recherches effectuées à Genève par Mlle Stern rendent invraisemblable le passage de la barrière hémato-encéphalique par les composés salvarsaniques. Il est peu probable que ceux-ci puissent pénétrer dans le parenchyme où devraient se trouver les germes infectieux.

Un mot encore sur les moyens accessoires de la thérapeutique. Les statistiques ont confirmé la dangereuse réceptivité créée chez la femme polysclérotique par la grossesse et les couches. Faut-il en connaissance de cause lui conseiller une stérilisation ? J'ai à ce propos observé une jeune fille, qui, atteinte de la sclérose en plaques, s'est bien remise, s'est mariée et a accouché par deux fois sans présenter la moindre rechute. S'agit-il d'un fait d'exception ? Je ne saurais le dire, mais je crois qu'un fait de cette nature doit nous retenir de conseiller hors de propos la stérilisation.

Dans certains cas isolés de sclérose en plaques, la chirurgie est susceptible d'apporter quelque secours. On peut discuter l'opportunité d'une rhizotomie dans les états spastiques graves. Toutefois, nous devons nous souvenir de deux faits : les malades atteints de sclérose en plaques supportent en général fort mal toute intervention chirurgicale (la ponction lombaire déjà leur cause du méningisme beaucoup plus souvent que chez d'autres malades). En outre, la rhizotomie dans la sclérose en plaques a été presque toujours suivie d'insuccès. J'en ai cependant observé un cas favorable, opéré sur mon conseil par le Dr. Tschudi. Une femme, figée depuis de longs mois par des spasmes graves des extenseurs dans la rigidité d'un bloc de pierre, recouvrit après plus d'un an assez de mobilité pour pouvoir s'asseoir, se lever et marcher à l'aide d'un soutien.

Mais ce ne sont là que des bagatelles en regard de la tâche qui nous attend, c'est-à-dire, la réponse à l'*indicatio causalis*. Espérons que les efforts réunis des neurologues et des bactériologues parviendront à trouver une antitoxine. Nous verrons alors disparaître un des tourments de l'humanité.

Et lorsque ce jour viendra, Messieurs, nous saurons tous en attribuer la

gloire à celui qui, avec son intuition de prophète, a entrevu le premier la guérison possible de la sclérose en plaque, et qui n'est autre que l'un de vos grands maîtres, Pierre Marie.

Il ne me reste qu'à remercier la Société de Neurologie de Paris pour le grand honneur qu'elle a témoigné à la Société suisse de Neurologie en nommant un de ses membres à la qualité de rapporteur. Tout en sachant combien peu personnellement je mérite cette distinction, je suis heureux d'avoir pu rendre un petit service à la Société de Neurologie de Paris, en préludant au programme de premier ordre qui nous attend, le rapport du professeur Guillain suivi d'une discussion pour laquelle nous ressentons tous le plus vif intérêt.

RAPPORT

SUR

LA SCLÉROSE EN PLAQUES

(Étude Clinique, anatomo-pathologique et pathogénique)

PAR

Georges GUILLAIN

Dans ce rapport dont la Société de Neurologie m'a fait le grand honneur de me confier la rédaction, je n'ai pas l'intention de reprendre toute l'étude de la question de la sclérose en plaques, mais seulement d'insister sur les faits qui me semblent insuffisamment décrits par les auteurs et sur les problèmes nouveaux de diagnostic et de pathogénie qui se sont posés durant ces dernières années.

La description anatomo-clinique de la sclérose en plaques reproduite dans tous les ouvrages classiques depuis les travaux mémorables de Cruveilhier, de Charcot et de Vulpian reste intacte, la forme clinique de Charcot avec ses symptômes caractéristiques (la paralysie spasmodique, le tremblement intentionnel, les troubles de la parole, le nystagmus) correspond à un type d'une rigoureuse exactitude, mais il m'apparaît que cette forme clinique est relativement la moins fréquente parmi toutes les autres, et je me propose dans mon exposé de décrire plus spécialement les formes de la sclérose en plaques rencontrées habituellement chez les malades. Pour le diagnostic de cette maladie spéciale provoquée par un germe spécifique, j'insisterai sur la valeur de l'examen du liquide céphalo-rachidien en apportant, je le crois, une contribution personnelle à cette question par notre réaction du benjoin colloïdal. J'exposerai enfin la question si captivante de l'origine spirochétosique de la sclérose en plaques qui a suscité récemment tant d'intéressants travaux. Je ne me dissimule pas que nombre de conclusions de mon rapport paraîtront encore incertaines, mais le but de nos exposés est plutôt d'apporter un plan de discussion sur les questions encore controversées que de mentionner des faits acquis dans la science, lesquels sont connus de tous les savants neurologistes qui assistent à notre Réunion.

Dans cet exposé de l'état actuel de la question de la sclérose en plaques,

j'ai utilisé un grand nombre de documents et de recherches personnelles, j'ai repris, avec mon interne M. Marquézy, durant la présente année, l'étude clinique complète de cette maladie, j'ai analysé les faits anatomo-pathologiques avec l'aide si compétente de mon Chef de Laboratoire, M. Ivan Bertrand. Mon travail m'a été très facilité par ces collaborateurs d'élite auxquels j'exprime mes sentiments de très profonde gratitude.

ÉTUDE CLINIQUE

La sclérose en plaques est, après la syphilis, la maladie la plus fréquente du système nerveux. Cette opinion qui a déjà été soutenue par Cassirer, Müller, Schultze, Marburg me paraît d'une rigoureuse exactitude.

Début de la maladie.

Le mode de début de la sclérose en plaques est difficile souvent à préciser, car on n'assiste pas à la première poussée évolutive qui est bénigne, et l'on n'a l'occasion d'examiner les malades qu'à la deuxième ou à la troisième poussée évolutive. En effet, même dans les cas qui semblent avoir débuté récemment, on peut reconnaître par un interrogatoire méthodique que six mois, un an, deux ans auparavant, nombre de malades avaient eu des paresthésies, des troubles oculaires passagers, de la fatigabilité anormale de la marche. Marburg dit n'avoir le plus souvent examiné les malades que 12 à 13 mois après le début réel, J. L. Birley et L. S. Dudgeon spécifient que le premier examen médical n'a lieu fréquemment que 4 ans après le début réel de la maladie ; chez mes malades personnels et chez ceux que j'ai examinés avec Marquézy, c'est en général vers la 2e année que le diagnostic de sclérose en plaques a été fait ; je pourrais citer un cas où le diagnostic certain n'a pu être posé que 22 ans après la première poussée évolutive à forme de névrite rétro-bulbaire.

J'ai observé plusieurs cas de sclérose en plaques chez des sujets très cultivés et s'analysant fort bien, et j'ai pu préciser les premiers signes de la maladie, ce furent presque toujours : la fatigabilité anormale de la marche avec sensations de dérobement des jambes, véritable claudication intermittente médullaire ; une légère incoordination dans la station debout et dans la marche ; les paresthésies, engourdissements et fourmillements des extrémités ; l'amaurose ou la diplopie subites et transitoires ; une légère ataxie des membres supérieurs décelable par des troubles de l'écriture ou de la difficulté de la couture ; une certaine lenteur du commencement de la miction.

Les formes à début brusque de la sclérose en plaques, si l'on fait abstraction des formes à début oculaire avec amaurose subite, me paraissent exceptionnelles ; les cas qui débutent par une hémiplégie ou une paraplégie complète sont très rares et je crois qu'alors le début brusque est bien souvent plus apparent que réel.

J'ajouterai que les premiers signes de la sclérose en plaques sont si fugaces, si variables, que nombre de malades, lors des premières poussées évolutives, sont considérés comme des névropathes ou des hystériques, même par des médecins très instruits, c'est une erreur qu'il convient absolument d'éviter.

Etude analytique et critique des symptômes.

Le virus de la sclérose en plaques diffuse facilement dans tout le névraxe, les lésions multiples constatées tant au niveau des plaques qu'en dehors de celles-ci le prouvent. Ces lésions ont toutefois des zones d'élection ; aussi, bien que très diffuse, la symptomatologie de la sclérose en plaques montre une certaine unité. C'est précisément la présence et la constance de certains symptômes qui permettent souvent un diagnostic facile.

Dans ce premier chapitre, je ferai une étude analytique et critique des symptômes principaux de la sclérose en plaques, étude sans doute quelque peu artificielle, puisque tous ces signes n'existent pas chez tous les malades, mais nécessaire ; je montrerai ensuite comment ces signes se groupent et s'associent dans les formes cliniques le plus habituellement observées.

Les troubles moteurs. — Ces troubles peuvent être dus à des lésions des voies pyramidales, des voies cérébelleuses, peut-être aussi à des lésions des voies extra-pyramidales ou labyrinthiques ; ils se traduisent par *des phénomènes de déficit moteur*, par *des modifications du tonus*, par *des perturbations de la coordination.* Comme ces troubles s'associent le plus souvent chez les malades, il me paraît très difficile de les dissocier par une physiologie pathologique qui pourrait être rendue très claire, mais qui resterait de ce fait absolument schématique.

J'ai mentionné parmi les premiers signes de la sclérose en plaques la fatigabilité, l'épuisement rapide des incitations motrices parfois semblables à celle des myasthéniques, la claudication intermittente médullaire. Toutefois, chez les malades qui se plaignent de tels troubles et de difficulté de la marche, on constate souvent que la force musculaire des membres inférieurs est absolument normale, la manœuvre de la jambe de Barré qui traduit des déficits pyramidaux légers reste négative. Par contre le tonus est modifié et c'est l'hypertonie qui crée au début la démarche spéciale avec sa raideur souvent caractéristique. Lorsque la force musculaire est diminuée, cette diminution s'observe spécialement sur le groupe des muscles raccourcisseurs fléchisseurs, le groupe des extenseurs conservant sa puissance ; cette dissociation s'observe d'ailleurs dans presque toutes les paraplégies spasmodiques syphilitiques ou non syphilitiques. Dans le cours de la sclérose en plaques, après plusieurs poussées évolutives successives, on peut observer tous les degrés de la paraplégie spasmodique, mais la contracture intense, telle qu'on la voit dans les compressions médullaires, est peu fréquente.

La démarche est presque toujours du type cérébello-spasmodique. Dès les premières poussées évolutives, les malades insistent sur leur instabilité, et le caractère ébrieux de la marche est visible, quoique parfois transitoire.

L'hypertonie peut se constater sur les muscles de la paroi abdominale, j'ai remarqué parfois la faiblesse et la parésie de ceux-ci, visibles quand on fait asseoir le malade sans le secours des bras.

Aux membres supérieurs, l'hypertonie est fréquente, mais la contracture exceptionnelle.

Chez quelques malades, on peut constater aux membres supérieurs et inférieurs des atrophies musculaires qui sont dues à l'extension des plaques de sclérose au niveau des cornes antérieures de la moelle, elles ne s'accompagnent généralement pas de réaction de dégénérescence. Les amyotrophies accentuées sont assez rares et je crois exceptionnelle la forme amyotrophique de la sclérose en plaques (Lejonne) pouvant simuler la sclérose latérale amyotrophique.

Le *tremblement intentionnel* à l'occasion des mouvements volontaires est donné comme le signe caractéristique de la sclérose en plaques et reste dans l'esprit des médecins et des étudiants le symptôme pathognomonique de la maladie. Ce tremblement intentionnel tel qu'il a été décrit par Charcot est rare ; Muller ne l'a constaté que dans 30 % des cas, avec Marquézy nous ne l'avons rencontré que dans 6 cas sur 41, soit dans 14 % des cas.

Si le grand tremblement intentionnel est rare, on note cependant très souvent, lorsque l'on prie le malade d'exécuter par exemple l'acte de mettre un doigt sur un point du visage, un très léger tremblement, quelques oscillations de faible amplitude à quelques centimètres du point d'arrivée du doigt, mais le doigt se fixe ensuite très bien sur ce point sans la moindre oscillation, les malades portent parfaitement un verre rempli d'eau à leur bouche et ne renversent pas le liquide, ils exécutent très bien des mouvements volontaires, ils se rasent sans la moindre difficulté, mais souvent leur écriture est légèrement modifiée. Chez un quart des malades, on peut remarquer même qu'il n'existe aucun tremblement.

Je considère le grand tremblement intentionnel et d'autre part les tremblements généralisés amenant la démarche vacillante d'Oppenheim comme des symptômes très peu fréquents dans la sclérose en plaques.

La *dysmétrie et l'asynergie* se constatent aux membres supérieurs et inférieurs, mais ne sont que rarement très accentuées. Par contre, j'ai remarqué très souvent l'*adiadococinésie* aux membres supérieurs.

La *parole lente, scandée, monotone*, que je ne veux pas décrire, peut être considérée comme un phénomène se rapprochant du tremblement intentionnel ou de l'asynergie cérébelleuse et en rapport aussi avec des modifications du tonus bulbo-ponto-cérébelleux. Cette parole scandée est aussi un symptôme relativement peu fréquent dans la sclérose en plaques.

Les troubles des réflexes. — RÉFLEXES TENDINEUX ET PÉRIOSTÉS. L'exagération des réflexes tendineux est un des signes les plus caracté-

ristiques de la sclérose en plaques. Dès les premières semaines de la première poussée évolutive, j'ai noté presque toujours l'exagération des réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires, tibio-fémoraux postérieurs, péronéo-fémoraux postérieurs. Le clonus bilatéral du pied et de la rotule est aussi d'une extrême fréquence.

J'ai attiré l'attention avec MM. Girot et Marquézy sur un symptôme que nous n'avons pas vu décrit dans la sclérose en plaques, l'hyperspasmodicité des muscles adducteurs et abducteurs des cuisses ; ainsi, lorsqu'on demandait à une de nos malades de fléchir les cuisses sur le bassin, le talon reposant sur le plan du lit, on voyait se déclancher un mouvement rythmique d'adduction et d'abduction des genoux qui s'entrechoquaient l'un contre l'autre, réalisant un véritable clonus des adducteurs et des abducteurs ; la flexion de la cuisse dans la station debout provoquait ce même phénomène. M. Barré a observé plusieurs fois aussi cette particularité symptomatique.

Aux membres supérieurs, on constate très précocement l'exagération de tous les réflexes tendineux et périostés.

Très souvent, dans la sclérose en plaques, on remarque la diffusion des réflexes sur laquelle j'ai insisté avec M. Alajouanine, c'est ainsi que la percussion médio-plantaire détermine la contraction des muscles de la cuisse entrant en action dans le réflexe tibio-fémoral postérieur normal, et aussi celle des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin ; c'est ainsi que la percussion stylo-radiale provoque la contraction du grand pectoral, on pourrait multiplier les exemples de ces diffusions réflexes qui se constatent d'ailleurs en général dans les affections pyramidales.

J'ai décrit récemment avec M. Alajouanine le réflexe médio-pubien, réflexe qui, par percussion de la symphyse pubienne, amène une double réponse, réponse inférieure des muscles adducteurs, réponse supérieure des muscles de la paroi abdominale. J'insisterai plus loin sur la très grande fréquence de l'abolition des réflexes cutanés abdominaux dans la sclérose en plaques, aussi était-il intéressant de préciser si le réflexe médio-pubien dans sa réponse haute était également aboli. Avec MM. Alajouanine et Marquézy, nous avons constaté dans plusieurs cas l'abolition concomitante des réflexes cutanés abdominaux et de la réponse supérieure du réflexe médio-pubien ; dans d'autres, environ chez 50 % des malades examinés, il existait une dissociation entre les deux réflexes, les réflexes cutanés abdominaux étaient abolis alors que persistait la réponse supérieure du réflexe médio-pubien, mais dans deux cas nous avons vu la dissociation inverse, c'est-à-dire l'abolition de la réponse supérieure du réflexe médio-pubien avec conservation normale des réflexes cutanés abdominaux. Ces constatations prouvent que, suivant la nature et le siège différent des excitations, certains réflexes qui ont les mêmes voies de conduction radiculaires peuvent être dissociés.

Réflexe cutané plantaire. — L'excitation cutanée plantaire amène presque toujours l'extension bilatérale des orteils, éventuellement l'extension est à prédominance unilatérale. La zone de provocation de l'extension

des orteils déborde souvent, dans la sclérose en plaques, la région cutanée plantaire et l'on obtient cette même extension des orteils par une excitation de tout le territoire de L_5, S_1 S_2 au niveau de la face postéro-externe de la jambe et de la face postérieure de la cuisse.

J'ai observé dans un tiers des cas de sclérose en plaques un phénomène sur lequel nous avons attiré l'attention en 1916 avec M. J.-A. Barré, la modalité réactionnelle différente du réflexe cutané plantaire suivant la position du malade. Le réflexe cutané plantaire provocable en extension dans la position de recherche normale en position dorsale devient en flexion quand le malade est en position ventrale, les jambes fléchies à angle droit sur les cuisses.

Réflexes cutanés abdominaux. — L'abolition des réflexes cutanés abdominaux est un des signes les plus importants de la sclérose en plaques. Strümpell et Müller ont les premiers insisté sur la valeur de ce signe, Marburg (1909) le constate 25 fois sur 27, Souques (1910) 8 fois sur 9, Sachs et Friedman (1921) dans 83 % des cas. Marquézy sur 34 de mes malades trouve 23 fois l'abolition de tous les réflexes cutanés abdominaux, soit dans 68 % des cas, 2 fois l'abolition des seuls réflexes cutanés abdominaux inférieurs, 3 fois une hyporéflexie très nette de tous les réflexes cutanés abdominaux, ces réflexes n'étaient conservés que 4 fois, soit dans 11 % des cas. Le symptôme est donc d'une très réelle utilité pour le diagnostic.

Le réflexe crémastérien, le réflexe fessier et le réflexe anal manquent assez fréquemment (Oppenheim, Mendel, Souques).

Réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire. — Ces réflexes existent dans nombre de cas de scléroses en plaques, mais restent moins accentués que dans les compressions médullaires ; ils sont souvent, ainsi que je l'ai montré avec J.-A. Barré, plus facilement provocables par l'excitation cutanée plantaire que par la manœuvre de flexion des orteils de P. Marie et Foix ou par le pincement de la peau de la région dorsale du pied comme le conseille Babinski. Chez des malades très contracturés les réflexes d'automatisme médullaire peuvent être très vifs.

Réflexe du voile du palais. — M. Marquézy a constaté 19 fois sur 24 malades examinés l'abolition du réflexe du voile du palais. Ce signe, qui, à ma connaissance, n'a pas été décrit et appartient en propre à mon collaborateur, mérite d'être connu et sa valeur peut être mise en parallèle avec celle de l'abolition des réflexes cutanés abdominaux.

Troubles de la sensibilité. — Dès le début de la sclérose en plaques, lors des premières poussées évolutives, presque tous les malades se plaignent de *paresthésies, d'engourdissements, de fourmillements* des membres, spécialement au niveau des pieds et des mains. Ces troubles sont importants à connaître et j'ai pu très précocement faire par eux le diagnostic de sclérose en plaques chez des sujets qui n'avaient que des troubles oculaires ou une simple surréflectivité tendineuse avec fatigabilité, diagnostic qui a

été confirmé par le développement ultérieur d'une sclérose en plaques typique.

Parfois ces paresthésies ont un caractère douloureux, certains malades ont aussi des *douleurs lancinantes ou fulgurantes*, ce qui explique que Long mentionne une forme douloureuse de la sclérose en plaques, elle est d'ailleurs assez rare. De même que Oppenheim, Berger, Marburg, j'ai noté dans deux cas au début de la sclérose en plaques des douleurs névralgiques du trijumeau.

J'ai constaté chez plusieurs de mes malades des paresthésies qui prenaient l'aspect d'un *prurit* très pénible sans aucune lésion cutanée objective.

Freund, Claude et Egger ont remarqué des troubles légers et variables aux extrémités des membres, de la sensibilité au tact, à la douleur, à la chaleur, je crois ces troubles relativement rares. Par contre, les *troubles de la sensibilité osseuse* signalés par Claude et Egger (1906), par J. L. Birley et L. S. Dudgeon (1921) m'ont paru très fréquents ; ces troubles se constatent aux membres inférieurs et au niveau de l'os iliaque, mais la sensibilité vibratoire au niveau des côtes, du sternum et des membres supérieurs reste normale.

L'*astéréognosie* mentionnée par quelques auteurs (Cassirer, Catola, Noïca, F. Rose et Français, Harrington, Claude et Jacob) paraît très rare ; Marquézy a noté dans 4 cas seulement des troubles légers de la perception stéréognostique, variables d'ailleurs d'un jour à l'autre et même au cours de l'examen.

Troubles urinaires et génitaux. — Charcot dans ses descriptions de la sclérose en plaques ne mentionne pas les troubles urinaires. D'après Oppenheim, v. Frankl Hockwart, Zuckerkandl, Müller, Claude et Rose, ils sont fréquents.

Dès le début de la sclérose en plaques, les malades se plaignent très souvent d'avoir des mictions difficiles, d'être obligés d'attendre pour uriner ; ces signes existent alors qu'il n'y a aucune paraplégie spasmodique, mais seulement de la surréflectivité tendineuse des membres inférieurs. Marquézy a noté dans 40 % des cas l'existence de mictions impérieuses et fréquentes qui se montrent non pas au début de la maladie, mais au cours d'une sclérose en plaques en évolution ; dans ses observations existe un intervalle d'au moins deux années entre le début de la maladie et l'apparition de ces troubles urinaires ; ceux-ci sont transitoires et récidivants.

Les troubles génitaux sont très rares. Chez l'homme, la *potentia coeundi* et la *libido* sont très longtemps conservées.

La forme sacrée de la sclérose en plaques décrétée par Oppenheim, v. Frankl Hochwardt, K. Mendel, H. Curschmann paraît exceptionnelle ; il s'agit dans ces cas de malades présentant brusquement des troubles sphinctériens, génitaux et des troubles sensitifs périnéaux et périanaux.

Troubles oculaires. — Les troubles oculaires dans la sclérose en plaques sont connus depuis longtemps, il me suffira de rappeler les travaux de Charcot, Magnau, Liouville, Parinaud, Uthoff, Libbers et la thèse si documentée de M. Velter (1912).

Parinaud insistait sur les paralysies des mouvements associés des yeux et sur la valeur du myosis coexistant avec une exagération du réflexe photomoteur, Uthoff attirait l'attention sur les paralysies transitoires et partielles de l'appareil moteur de l'œil. Les ophtalmologistes ont maintes fois signalé les différents aspects de la papille avec décoloration de celle-ci dans sa totalité ou seulement dans son segment temporal, ils ont noté ce fait clinique très important, la rareté de la perte de la vue malgré l'atrophie papillaire, ils ont décrit les altérations du champ visuel (dyschromatopsie, scotome central, rétrécissement périphérique du champ visuel). Ces troubles visuels sont souvent unilatéraux.

La sclérose en plaques peut débuter par des phénomènes de névrite optique rétro-bulbaire et j'ajouterai que l'existence d'une névrite optique rétro-bulbaire doit, dans un très grand nombre de cas, être considérée comme une manifestation de la sclérose en plaques. Cette question me paraît tellement importante que je l'étudierai spécialement plus loin à propos des formes cliniques de la sclérose en plaques ; je la signale ici incidemment.

MM. Lagrange et Marquézy ont repris chez mes malades de la Salpêtrière atteints de sclérose en plaques l'étude méthodique des troubles visuels, leurs recherches me paraissent avoir la réelle supériorité sur certains travaux classiques d'avoir été poursuivies chez des sujets dont le diagnostic de sclérose en plaques était certain (réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, réaction du benjoin colloïdal positive), ils ont pu ainsi éliminer tous les cas douteux de syphilis.

Sur 41 observations, Lagrange et Marquézy ont noté la diplopie transitoire 14 fois, l'amblyopie transitoire 15 fois (souvent très précoce), le nystagmus 29 fois (70 % des cas) ; les paralysies associées leur ont paru exceptionnelles et leur statistique ne confirme pas celles de Uthoff et de Parinaud ; le signe d'Argyll Robertson faisait toujours défaut.

J'ai remarqué très souvent dans la sclérose en plaques, dès le début, et le fait est noté par mes collaborateurs dans 54 % de leurs cas, que la pupille tenait très mal la contraction lumineuse. Sous l'influence de l'excitation lumineuse on voit la pupille se contracter, mais presque immédiatement elle revient à son état de dilatation moyenne. Ce signe a été déjà signalé par Parinaud, v. Frankl Hochwart, Berger, Damsch ; il me paraît avoir une certaine valeur.

Lagrange et Marquézy ont trouvé l'atrophie papillaire sous une forme segmentaire, partielle, ils n'ont jamais vu l'atrophie portant sur tout le disque papillaire. Comme de Lapersonne et Cantonnet le mentionnent, c'est l'altération la plus constante de la papille dans la sclérose en plaques ; Ward A. Holden insiste aussi sur ce fait. Le siège d'élection de l'atrophie papillaire est le tiers inférieur du segment temporal, il s'agit le plus souvent d'une atrophie en secteur de forme triangulaire à sommet central et dont la base atteint l'anneau scléral, plus rarement la décoloration s'étend à toute la moitié de la papille.

J'ai déjà mentionné que les malades atteints de sclérose en plaques ont

souvent une diminution subite et progressive de l'acuité visuelle pouvant aller jusqu'à l'amaurose complète, parfois cette amblyopie ne s'accompagne d'aucune lésion du fond de l'œil.

Lagrange et Marquézy ont étudié chez 24 malades le champ visuel et le sens chromatique, ils ont trouvé 6 fois un scotome central pour le rouge et le vert, 3 fois un rétrécissement périphérique pour le blanc et les couleurs. De même que Velter, ils n'ont pas constaté les scotomes paracentraux que Klingmann considère comme fréquents.

Troubles de l'appareil cochléaire et vestibulaire. — Beck, Hess, Oppenheim, Marburg ont signalé la surdité transitoire au début de la sclérose en plaques, on pourrait la comparer aux amauroses transitoires. M. Truffert qui a examiné tous nos cas de sclérose en plaques de la Salpêtrière a toujours trouvé le cochléaire intact ; à l'audiomètre il n'a pu déceler la moindre déficience de perception tant pour les sons aigus que pour les sons graves.

Bien qu'il soit très difficile de préciser le siège exact des troubles qui conditionnent le *vertige*, je mentionne ce symptôme dans ce chapitre. Le vertige est un des signes les plus constamment précoces de la sclérose en plaques, il réapparaît souvent à chaque poussée évolutive ; ce vertige est un vertige gyratoire qui ne s'accompagne généralement pas de bourdonnements et de sifflements d'oreille, ni de nausées et de vomissements, il survient par accès de courte durée, fréquemment à l'occasion de mouvements brusques de la tête. Chez la plupart des malades le nystagmus spontané existe sans vertiges. On a dit que le nystagmus spontané dans le regard de face ou le regard latéral était absent chez les sujets qui ont des vertiges intenses. Marquézy n'a pas constaté ce fait.

Le signe de Romberg est très fréquent et il est à noter que le nystagmus peut faire défaut chez un malade présentant un signe de Romberg très caractérisé.

L'épreuve des bras tendus paraît presque toujours normale. L'épreuve de l'index de Bárány est parfois difficile à interpréter s'il existe du tremblement, mais dans l'ensemble peut être considérée comme normale ; Friesner dans ses examens n'a pas trouvé non plus de déviation de l'index ; Bruno Fischer (1922) dans 28 % des cas mentionne une déviation spontanée de l'index vers la partie interne.

Le *nystagmus* est un des signes les plus fréquents de la sclérose en plaques, et Charcot dès ses premiers travaux, a insisté sur sa valeur. Dans les statistiques récentes, je note que Bruno Fischer le constate dans 67 % des cas, Friesner dans 50 %, Marquézy dans 70 %.

Le nystagmus est spécialement visible dans le regard latéral, j'ai noté plusieurs fois le nystagmus rotatoire. Le nystagmus dans le regard en haut existait dans la moitié des cas de mon service, le nystagmus dans le regard de face est moins fréquent.

Il était important de pratiquer chez nos malades les épreuves expérimentales d'examen labyrinthique, elles ont été faites chez 21 d'entre eux.

Avec l'épreuve calorique de Bárány, Marquézy et Morin ont constaté une fois l'inexcitabilité, elle était absolue d'un côté, presque complète de l'autre ; dans 4 cas, il y avait une hyperexcitabilité considérable; les autres cas donnèrent des réactions normales. Dans tous ces cas, l'épreuve des bras tendus et l'épreuve de l'index pour étudier les réactions motrices après irrigation de l'oreille se sont montrées normales, la déviation transversale des bras tendus et la déviation de l'index vers l'oreille irriguée furent constantes. Marquézy et Morin ont noté que l'inclinaison du tronc, le malade étant debout, les pieds joints, les yeux fermés dans la position de Romberg, s'est toujours faite dans le sens de l'oreille irriguée, l'inclinaison est presque toujours suivie de chute. La chute est influencée par l'inclinaison de la tête, elle se produit constamment dans le sens opposé au nystagmus, c'est-à-dire du côté de son oscillation lente.

Il y a lieu d'insister sur l'importance des sensations subjectives des malades après l'épreuve calorique, on constate chez eux de la pâleur, des vertiges, des nausées, des vomissements, très rapidement après le début de l'irrigation.

Quelques auteurs ont insisté sur une particularité de nystagmus spontané dans la sclérose en plaques, à savoir qu'il persiste fréquemment malgré le nystagmus provoqué par exemple par une irrigation calorique froide ; on peut alors avoir un nystagmus normal dirigé vers l'oreille excitée, tandis que le nystagmus spontané dans les autres directions persiste.

Friesner insiste sur la perte des mouvements conjugués des yeux dans le nystagmus provoqué ; ainsi, dans 4 cas de sclérose en plaques, à la suite d'excitation calorique, les deux yeux exécutèrent un mouvement nystagmiforme normal dans sa direction, mais différent de rythme dans les deux yeux ; l'intégrité du mécanisme qui contrôle les mouvements conjugués des yeux est, en effet, essentiel pour que le nystagmus provoqué ait une apparence normale.

Marquézy et Morin ont pratiqué l'épreuve rotatoire chez 16 malades ; deux fois la durée du nystagmus fut courte, chez tous les autres elle était légèrement augmentée. Les réactions des mouvements des membres supérieurs, l'inclinaison du tronc furent toujours positives dans le sens de la rotation. Les sensations subjectives pénibles furent toujours très intenses.

L'épreuve galvanique de Babinski montra chez tous mes malades une inclinaison de la tête vers le pôle positif, l'intensité du courant fut toujours basse (2 milliampères 1/2), plus basse que normalement ; le nystagmus se produisait vers le pôle négatif avec une intensité parfois encore moins élevée.

De ces constatations il résulte que l'atteinte du système vestibulaire est fréquente dans la sclérose en plaques, et d'ailleurs les vertiges si constants lors de la première poussée évolutive en sont la preuve.

M. Barré considère que c'est à tort que, dans la sclérose en plaques, on donne, dans la séméiologie, la première place aux troubles cérébelleux à côté des troubles pyramidaux ; pour lui les troubles labyrinthiques

sont plus importants que les troubles cérébelleux et, somme toute, le syndrome labyrinthique constitue la dominante de la sclérose en plaques. M. Barré a décrit d'ailleurs récemment une sclérose en plaques à forme labyrinthique et il exprime dans son intéressant mémoire sa pensée en disant « qu'il y a quelque raison de considérer le syndrome labyrinthique comme pouvant constituer une base essentielle de la sclérose en plaques, et comme suffisant, à lui seul ou avec l'adjonction de troubles pyramidaux irritatifs minimes, à en donner l'image complète ou à la constituer réellement ».

Les signes d'hyperexcitabilité des voies labyrinthiques existent incontestablement chez nombre de malades atteints de sclérose en plaques, et l'opinion de M. Barré mérite certes d'être prise en très sérieuse considération. Toutefois, étant donnée la diffusion des lésions de la sclérose en plaques dans la calotte pédonculo-protubérantielle et bulbaire et sur les conducteurs cérébelleux, je crois qu'il est difficile de faire abstraction de ces lésions pour interpréter, dans une certaine mesure, la physiologie pathologique des symptômes de la sclérose en plaques.

Troubles mentaux. — Chez un grand nombre de malades atteints de sclérose en plaques, on remarque une certaine euphorie, de l'exagération de l'émotivité ou une certaine apathie ; la plupart d'entre eux sont résignés et espèrent une guérison prochaine. Peut-on dire qu'il s'agisse ici de troubles mentaux ? Le déficit de la mémoire m'a toujours paru peu accentué, les hallucinations visuelles et auditives, qui sont dues sans doute à une irritation des voies de conduction sensorielles, sont rares et transitoires.

Les auteurs classiques signalent des troubles mentaux graves dans la sclérose en plaques : des états de stupeur, des formes cliniques rappelant la démence précoce, des formes cliniques avec délires, idées de grandeur, idées hypocondriaques, des formes cliniques simulant la paralysie générale. Je fais de grandes réserves sur ces formes cliniques qui simulent la paralysie générale, car presque tous les cas ont été décrits avant les méthodes d'investigation diagnostique moderne par la ponction lombaire et avant même la connaissance de la réaction de Wassermann.

D'après ma documentation personnelle, les troubles mentaux dans la sclérose en plaques restent au second plan et je rappellerai aussi les conclusions qui me paraissent très exactes de l'American Association for Research in Nervous and Mental Diseases qui, dans sa session de 1921, à New-York, consacrée à l'étude de la sclérose en plaques, spécifie : « Il n'y a pas de troubles psychiques particuliers caractéristiques de la sclérose en plaques ; le développement des plaques de sclérose dans le cerveau n'amène le développement d'aucune des psychoses connues. »

Troubles sympathiques. — Le système sympathique viscéral paraît peu touché dans la sclérose en plaques.

Certains malades ont de la cyanose des extrémités et se plaignent, dès le début de la maladie, de refroidissement des pieds et des mains.

La réflectivité pilo-motrice m'a paru peu troublée.

Le réflexe oculo-cardiaque est très variable, parfois normal, parfois aboli, parfois très accentué.

La pression artérielle chez la plupart des malades m'a paru abaissée. Je n'ai constaté aucun trouble particulier des glandes à sécrétion interne.

Troubles bulbaires. — Il me paraît inutile d'insister sur les troubles bulbaires qui s'observent dans certains cas de sclérose en plaques, ils sont très bien décrits dans tous les ouvrages classiques.

Etude sur le liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques.
La valeur diagnostique des réactions colloïdales.

Dans les traités de Neurologie français ou étrangers les plus récents, l'étude du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques est exposée en quelques lignes et souvent même n'est pas mentionnée ; la plupart des auteurs considèrent que le liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques est normal ou à peine modifié. Il m'apparaît au contraire que l'étude du liquide céphalo-rachidien peut donner des renseignements très importants pour le diagnostic précoce de la maladie et pour le diagnostic des multiples formes cliniques frustes.

La présence dans le liquide céphalo-rachidien, dans certains cas, d'une leucocytose, en général d'ailleurs peu accentuée, a été mentionnée par Carrière, Babinski et Nageotte, Stadelmann et Lewandowsky, Nonne et Holzmann, Eskuchen, L. Bériel et Devic, J.-A. Barré et L. Reys et par d'autres auteurs, mais, ainsi que je l'ai fait remarquer jadis avec Sicard et Marburg, la lymphocytose est un signe inconstant ; cette lymphocytose de la sclérose en plaques, même au cours des poussées évolutives, n'a rien de comparable avec celle des syphilitiques, elle fait d'ailleurs le plus souvent défaut.

L'hyperalbuminose a été constatée par Nonne, Mestrezat, A. Kirch, J.-A. Barré et L. Reys, etc., mais très souvent l'albumine reste aux environs des chiffres normaux.

L'étude des réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien a conduit à des résultats beaucoup plus importants.

La réaction de Lange à l'or colloïdal a été trouvée positive dans la sclérose en plaques par J. Jaeger et M. Goldstein (1913), M. E. Flesch (1914), Ludwig Cohen (1914), D. M. Kaplan et J. E. Mc Clelland (1914), M. de Crinis et E. Frank (1914), K. Eskuchen (1914), J. E. Moore (1920), M. Warwick et Nixon (1920), M. R. Bonsmann (1920), Lloyd James Thompson (1921), D. K. Adams (1921), K. Eskuchen (1922), Cecil Worster Drought, H. J. B. Fry et G. Roche Lynch (1922), J. B. Ayer et H. E. Foster (1922), D. K. Adams, J. W. S. Blacklock, E. M. Dunlop, W. H. Scott (1924).

La réaction de la gomme mastic a été trouvée positive dans la sclérose

en plaques par de nombreux auteurs, et récemment G. Mingazzini (1922), T. Benedek (1922), D. Pisani (1923) insistaient sur ce fait.

En 1920, j'ai proposé avec Guy Laroche et P. Lechelle une réaction colloïdale nouvelle, la réaction du benjoin colloïdal, qui nous a paru présenter sur les autres réactions colloïdales des avantages par son extrême simplicité, la facilité de sa lecture, la constance de ses conclusions. Dès novembre 1920, peu de temps après avoir décrit notre réaction, j'ai signalé avec P. Jacquet et P. Lechelle que celle-ci s'était montrée subpositive dans un cas de sclérose en plaques alors que la réaction de Wassermann était négative ; j'ai constaté dans mon laboratoire ultérieurement toute une série de faits semblables, que j'ai plusieurs fois mentionnés. De nombreux auteurs employant la réaction du benjoin colloïdal sont arrivés à ces mêmes conclusions et ont attiré l'attention sur ce que, dans la sclérose en plaques, la réaction du benjoin colloïdal pouvait être positive ou subpositive alors que la réaction de Wassermann était négative. Je regrette de ne pouvoir, dans ce court rapport, analyser tous les travaux poursuivis sur ce sujet en France par Ch. Achard (1922), Sicard, Paraf et Lermoyez (1922), R. Targowla et S. Mutermilch (1922), Ch. Achard et Thiers (1922), Pierre Marie, H. Bouttier et N. Iorgoulesco (1922), A. Souques, M. Mouquin et H. Walter (1923), Ch. Achard (1923), J.-A. Barré et L. Reys (1924), à l'étranger par D. O. Riddel et R. M. Stewart (1922), A Ferraro (1922), Niels Nänder (1922), Hedley Duncan Wright et William Ogilvy (1923), G. Ewald (1923), J. A. Braxton Hicks et John Perace (1924).

J'ai étudié de nouveau avec R. Marquézy le liquide céphalo-rachidien dans 27 cas de sclérose en plaques et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes.

Nous avons constaté dans 5 cas sur 14 examinés à ce point de vue une légère hypertension du liquide céphalo-rachidien (pression de 40 à 48 au manomètre de Claude en position verticale). MM. J. A. Barré et L. Reys ont mentionné 10 fois sur 67 malades, soit dans 15 % des cas, une plus forte hypertension (de 54 à 61 au manomètre de Claude en position verticale) ; ces auteurs insistent très justement sur ce fait et font remarquer son intérêt pratique pour le diagnostic de la sclérose en plaques avec les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, diagnostic qui se pose parfois.

La lymphocytose nous a paru manquer en règle générale, dans un seul cas nous avons trouvé 10 lymphocytes par millimètre cube ; nous insistons sur ce point que n mbre de ces liquides céphalo-rachidiens provenaient de malades en poussées évolutives.

La quantité d'albumine est restée le plus souvent à son taux normal (0 gr. 22). Dans 8 cas, nous avons noté une légère hyperalbuminose (6 fois 0 gr. 40 et 2 fois 0 gr. 56). Il ne nous a paru exister aucun rapport entre cette légère hyperalbuminose et le nombre des cellules, même dans presque tous les cas on constatait une véritable dissociation albumino-cytologique.

Les réactions de Pandy et de Weichbrodt dans quelques observations

ont été subpositives, mais dans toutes les autres ont été négatives, contrairement à ce que nous observons dans la syphilis du névraxe. L'augmentation des globulines notée par quelques auteurs nous a paru exceptionnelle.

La réaction de Wassermann a été négative dans tous nos cas, sans aucune exception.

La réaction du benjoin colloïdal nous a apporté des renseignements d'une réelle valeur. Il est nécessaire d'employer notre réaction à 16 tubes et non notre réaction simplifiée ; la réaction à 16 tubes est indispensable pour connaître la propagation de la courbe de précipitation dans les dilutions hautes et pour juger des modifications éventuelles de l'intensité de la réaction au cours des poussées évolutives de la maladie ou sous l'influence des thérapeutiques utilisées.

Nous avons trouvé la réaction du benjoin colloïdal positive ou subpositive dans 17 cas sur 27, soit dans 63 % des cas. Ces réactions se répartissent ainsi : réaction subpositive 14 fois ; réaction positive à type syphilitique 2 fois ; réaction positive à type paralytique 1 fois ; réaction négative dans la zone syphilitique 10 fois. Le pourcentage de 63 % de la réaction du benjoin colloïdal positive ou subpositive dans la sclérose en plaques est tout à fait comparable au pourcentage obtenu par les auteurs qui ont employé la réaction de l'or colloïdal.

La courbe dite paralytique est rare, l'aspect le plus habituel de la réaction du benjoin colloïdal dans la sclérose en plaques est celui d'une réaction légèrement positive (00100, 01200, 01100) ; c'est ce type qui nous paraît le plus caractéristique.

D'autre part, nous avons attiré l'attention avec Marquézy sur un fait qui n'a pas encore été signalé et qui nous paraît important dans la réaction du benjoin colloïdal dans la sclérose en plaques, c'est la fréquence de la propagation de la courbe de précipitation vers la droite. Dans notre réaction du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens normaux, on n'observe pas la précipitation du tube 9 ; or, dans la sclérose en plaques, la précipitation des tubes 9 et 10 est presque constante, cette précipitation prend une réelle valeur quand la réaction est négative dans les 5 premiers tubes. Si l'on tient compte de cette particularité, on voit combien plus fréquentes encore que ne l'indique le pourcentage de 63 % sont les courbes anormales de la réaction du benjoin colloïdal dans la sclérose en plaques.

J'ai mentionné que, dans tous nos cas, la réaction de Wassermann fut négative ; c'est un fait constant dans la sclérose en plaques ; dans toutes les statistiques importantes de tous les pays on a fait la même constatation. Il existe incontestablement des cas de syphilis du névraxe qui, par leurs localisations, donnent un tableau clinique pouvant rappeler celui de la sclérose en plaques, mais, dans ces cas, outre la réaction de Wassermann, on trouve positives toutes les autres réactions du liquide céphalo-rachidien (hypercytose, hyperalbuminose, réactions de Pandy et de Weichbrodt, réaction du benjoin colloïdal).

En synthétisant les recherches que j'ai poursuivies avec Marquézy et en les comparant avec celles des auteurs français et étrangers, je crois

pouvoir conclure que l'étude du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques présente une réelle valeur sémiologique. Les modifications du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques peuvent se schématiser ainsi : absence d'hypercytose ou hypercytose légère, absence d'hyperalbuminose ou hyperalbuminose peu accentuée, réaction des globulines habituellement négative, réaction de Wassermann négative, réaction du benjoin colloïdal ou de l'or colloïdal à type subpositif ou positif.

Ces modifications du liquide céphalo-rachidien sont très spéciales et caractéristiques de la sclérose en plaques. Dans la syphilis du névraxe, dans le tabes, on peut observer, assez rarement d'ailleurs, des dissociations entre la réaction de Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal, mais, lorsque dans la syphilis du névraxe la réaction du benjoin colloïdal est nettement positive, on constate en même temps la lymphocytose, l'hyperalbuminose, la réaction des globulines. Dans l'encéphalite épidémique où la réaction de l'or colloïdal a été souvent trouvée positive, de même que d'ailleurs parfois la réaction de Wassermann, la réaction du benjoin colloïdal est toujours négative.

La connaissance du syndrome humoral si spécial de la sclérose en plaques sera d'une grande utilité pour la diagnose de cette maladie lors des premières poussées évolutives dont la symptomatologie est si variée et si difficile parfois à rapporter à sa cause réelle.

Formes cliniques

J'ai décrit, dans les pages précédentes, par une étude purement analytique, les symptômes observés dans la sclérose en plaques, je voudrais maintenant montrer comment ces symptômes s'associent chez les malades pour réaliser les types cliniques que nous observons dans les cliniques neurologiques.

On a multiplié, sans utilité aucune, les formes cliniques de la sclérose en plaques et l'on pourrait, sans beaucoup d'imagination, prendre tel symptôme, le mettre au premier plan et élargir encore le cadre de ces formes cliniques. En réalité, il y a quelques formes cliniques seulement qui méritent une description spéciale.

Forme commune. — Il s'agit en général d'un sujet de 20 à 30 ans, la première poussée évolutive a passé souvent inaperçue, ne s'étant traduite que par quelques troubles légers et transitoires de la marche, quelques paresthésies, quelques vertiges. Quelques mois après la symptomatologie, à l'occasion d'une nouvelle poussée évolutive, se précise, le malade se plaint de fatigabilité, de difficulté de la marche, d'incertitude dans son équilibre, de raideur des membres inférieurs, il se plaint aussi de fourmillements persistants et désagréables des mains et des pieds, d'engourdissements, parfois d'une certaine difficulté du début de la miction ; à ces signes s'adjoignent fréquemment des vertiges, de la diplopie, une diminution de l'acuité visuelle. Quand on examine ce malade, on constate l'intégrité parfaite de

la force musculaire aux membres supérieurs et inférieurs, mais il existe souvent une légère dysmétrie dans les mouvements délicats des membres, des symptômes d'hyperexcitabilité labyrinthique ; les réflexes tendineux sont exagérés et polycinétiques, le clonus du pied est facilement provocable, l'excitation cutanée plantaire amène l'extension bilatérale des orteils, les réflexes cutanés abdominaux et le réflexe du voile du palais sont abolis ; la sensibilité objective est normale à l'exception de la sensibilité vibratoire souvent troublée aux membres inférieurs. A ces signes se surajoutent les secousses nystygmiformes, l'hippus. Déjà, au point de vue clinique, le diagnostic de sclérose en plaques s'impose, un examen du liquide céphalo-rachidien le confirme en montrant la dissociation entre la réaction de Wassermann négative et les réactions colloïdales positives.

Bien souvent, certains des symptômes constatés rétrocèdent, des malades incapables de marcher pourront, après quelques semaines de repos, retrouver un équilibre normal et reprendre leurs occupations, mais 1 an, 2 ans, 3 ans après, une ou plusieurs poussées évolutives nouvelles se produisent et lentement la paraplégie spasmodique s'accentuera. Dans cette forme clinique, le malade n'aura, même après bien des années, ni parole scandée, ni tremblement intentionnel manifeste. Telle est la forme commune de la sclérose en plaques et souvent même les signes en sont encore plus estompés.

Forme dite classique. — Cette forme dite classique est celle qui a été si magistralement décrite par Charcot et qui est enseignée aux étudiants comme la forme normale de la sclérose en plaques. On constate chez ces malades la démarche cérébelleuse typique, ou la démarche cérébello-spasmodique ou la démarche vacillante, la station debout sans aide est extrêmement difficile ; le tremblement intentionnel caractéristique empêche le malade de porter un verre à sa bouche et partant de faire un usage de ses membres supérieurs, le tremblement et l'ataxie sont aussi très faciles à mettre en évidence aux membres inférieurs ; la parole est lente, scandée ; tous les réflexes tendineux sont exagérés, les réflexes cutanés abdominaux et le réflexe du voile du palais sont abolis ; les secousses nystagmiformes sont très nettes, l'atrophie papillaire facile à constater. Dans cette forme clinique l'on constate parfois des signes pseudo-bulbaires avec rire spasmodique incoercible plus fréquent d'ailleurs que le pleurer spasmodique. Après quelques poussées évolutives le malade devient rapidement un grand infirme.

Cette forme est exceptionnelle. Elle n'existe que dans 13 % des cas d'après Müller, plus rarement encore d'après Marburg. Nonne, Bing et d'autres auteurs ne l'ont constatée que dans 10 à 15 % des cas, ma statistique personnelle est semblable, 10 à 12 % des cas.

Forme à début oculaire. — Cette forme clinique de la sclérose en plaques est une des plus intéressantes et des plus importantes à connaître. Il s'agit de malades chez lesquels apparaît une diminution progressive et

rapide de l'acuité visuelle ou une amaurose subite unilatérale ou bilatérale et chez lesquels on constate tous les signes d'une névrite rétro-bulbaire.

Gnauck et Uthoff, Rad, W. B. Warrington, Fleischer, Velter et plus récemment G. Weill (1923) ont insisté sur ces scléroses en plaques à début oculaire. J'ai observé 6 cas de sclérose en plaques à début oculaire et dans l'un d'eux ce n'est que 22 ans après la constatation de la névrite rétro-bulbaire que sont apparus les signes manifestes de la sclérose en plaques. Parfois, à la phase de la névrite rétro-bulbaire, l'examen méthodique du système nerveux peut permettre en l'absence de tout trouble de la motilité ou de l'équilibre, de constater une surréflectivité tendineuse anormale ou une disparition des réflexes cutanés abdominaux ; ces signes ont alors une réelle valeur. Je suis convaincu aussi que, lorsqu'on recherchera, dans ces cas de nérvite rétro-bulbaire, les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien, on pourra retrouver le syndrome humoral si spécial de la sclérose en plaques. Il ne faut donc pas ignorer que les symptômes cliniques nets d'une sclérose en plaques peuvent n'apparaître, dans de nouvelles poussées évolutives, que des mois ou des années après la constatation d'une névrite rétro-bulbaire. B. Fleischer a cherché à se renseigner sur le sort ultérieur des malades soignés à la clinique ophtalmologique de Tubingen pour névrite rétro-bulbaire aiguë. Le nombre total des cas était de 30 dont 20 hommes et 10 femmes, tous au-dessous de 31 ans. Or, 14 de ces malades eurent par la suite des signes indiscutables de sclérose en plaques ; 6 ne purent être soumis à un examen ultérieur, mais chez eux l'anamnèse permit de poser avec beaucoup de vraisemblance le même diagnostic ; 9 ne présentèrent aucun symptôme de la même affection, mais il faut remarquer que pour 6 d'entre eux trois ans au maximum s'étaient écoulés depuis leur lésion oculaire, ce qui impose quelque réserve sur leur avenir ; en effet, chez certains des sujets de Fleischer atteints incontestablement de sclérose en plaques, ce n'est que 8, 10, 12 et même 14 ans après l'apparition de la névrite rétro-bulbaire que se manifesta l'affection. A cette série, Fleischer joint 12 cas de névrite optique aiguë et curable de même que la névrite rétro-bulbaire, mais différant de celle-ci par la présence de lésions ophtalmoscopiques se présentant sous forme de papillite ; de ces 12 malades, 5 ont des signes nets de sclérose en plaques. Ainsi donc, dans les deux tiers au moins des cas de névrite rétro-bulbaire, et dans la moitié de ceux de névrite intra-bulbaire aiguë, Fleischer constate l'apparition ultérieure de la sclérose en plaques. C'est là une constatation du plus haut intérêt.

G. Weill (de Strasbourg) a fait, en 1923, une enquête semblable. Sur 22 malades atteints de névrite rétro-bulbaire aiguë, 12 dès le premier examen ont été reconnus atteints de sclérose en plaques ; chez 5 autres malades, revus 5 ans après, on pouvait faire le même diagnostic ; 5 n'ont pas été examinés ultérieurement.

Je crois que l'existence d'une névrite rétro-bulbaire qui n'est pas d'origine syphilitique, d'origine toxique (alcool et tabac), doit orienter vers le diagnostic possible de la sclérose en plaques. Je n'ai pas la compétence pour

discuter les rapports de certaines névrites rétro-bulbaires avec les infections du sinus sphénoïdal ; il me semble que tous les spécialistes sont d'accord pour admettre que ce ne sont pas les sinusites graves et suppurées qui amènent la névrite rétro-bulbaire, mais au contraire les sinusites frustes, latentes, invisibles; on peut alors se demander si, dans ces sinus profonds de la face, n'existe pas le germe de la sclérose en plaques. Il est possible que l'ouverture du sinus sphénoïdal ait une action utile pour le traitement des névrites rétro-bulbaires, mais il ne faut pas ignorer que la névrite rétro-bulbaire de la sclérose en plaques rétrocède aussi spontanément le plus souvent. Je crois, somme toute, qu'en présence d'une névrite rétro-bulbaire, avant de conclure à son origine sinusienne sphénoïdale, il faut toujours faire un examen complet du système nerveux et rechercher les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien ; il faut toujours être très prudent sur le pronostic d'avenir, car les névrites rétrobulbaires qui ne sont que la première manifestation d'une sclérose en plaques sont relativement très fréquentes.

Lagrange et Marquézy, dans le beau travail sur les lésions oculaires de la sclérose en plaques qu'ils ont fait dans mon service de la Salpêtrière, arrivent à cette conclusion que je rappelle : une névrite optique caractérisée par une décoloration du segment temporal de la papille, se traduisant au point de vue fonctionnel par une altération du sens chromatique, un scotome central ou un rétrécissement concentrique du champ visuel, très fréquemment unilatérale et souvent précédée par des accès soudains d'amblyopie passagère, telle est la forme clinique parfois révélatrice de la sclérose en plaques.

Forme paraplégique pure. — Cette forme clinique a toutes les apparences de la paraplégie spastique d'Erb que, par une généralisation hâtive, on croit toujours être une affection d'origine syphilitique. Il ne faut pas oublier que ce type clinique a été créé avant la connaissance de toutes les méthodes biologiques qui permettent de reconnaître la syphilis. Je suis convaincu que, sous ce nom de paraplégie spastique d'Erb, on a englobé souvent des cas de sclérose en plaques ; je suis assez sceptique sur toutes ces paraplégies dites syphilitiques évolutives qui montrent avec une constance déconcertante un liquide céphalo-rachidien sans hypercytose, sans hyperalbuminose, sans réaction des globulines, avec un Wassermann toujours négatif. Une revision de ces faits s'impose. D'ailleurs on a vu parfois de ces paraplégies spastiques qui se montrent ultérieurement être des cas de sclérose en plaques par la constatation de symptômes nouveaux, tels que le nystagmus et la névrite optique, apparus au cours d'une poussée évolutive.

Une paraplégie spasmodique avec abolition des réflexes cutanés abdominaux et un examen du liquide céphalo-rachidien montrant l'absence de cellules, une albuminose normale, une réaction de Wassermann négative et une réaction de l'or ou du benjoin colloïdal positive, imposent, me semble-t-il, le plus souvent le diagnostic d'une sclérose en plaques.

Charcot, avec l'admirable clarté de son génie clinique, a compris qu'il avait été trop schématique au début dans ses premières descriptions de la sclérose en plaques ; il est revenu souvent dans son enseignement sur les formes de la sclérose en plaques qu'il appela les formes frustes. Il a montré que tous les éléments de sa triade, le tremblement intentionnel, le nystagmus, la parole scandée pouvaient faire défaut. A la fin de sa vie, dans une de ses cliniques de 1892, il insiste sur une forme clinique de la sclérose en plaques uniquement représentée par une paraplégie spasmodique. Après Charcot, on a voulu englober tous ces cas de paraplégie spasmodique dans le cadre de la syphilis, cette généralisation a été excessive et la question mérite d'être revisée avec les investigations biologiques modernes.

Evolution.

La sclérose en plaques évolue par poussées successives ; des symptômes en apparence graves comme l'amaurose, les troubles de la marche, la spasmodicité peuvent s'améliorer et certains sujets considérés comme définitivement infirmes ont pu reprendre leurs occupations. La disparition de certains symptômes explique pourquoi si souvent de tels malades sont considérés comme atteints de troubles fonctionnels ou hystériques. Il semble d'ailleurs que la maladie puisse se fixer et ne pas progresser ; Charcot, Pierre Marie en ont cité des cas.

Le plus souvent, malgré des rémissions d'une durée variable, le virus persiste dans les centres nerveux et de nouvelles poussées évolutives surviennent. Celles-ci se produisent sans cause spéciale, parfois à l'occasion de fatigues, d'un traumatisme, d'une maladie infectieuse intercurrente, d'une grossesse. A chaque poussée évolutive les signes antérieurs s'accentuent et de nouveaux symptômes apparaissent, leur rétrocession devient plus rare.

La durée de la maladie est variable, de 5 à 20 ans en moyenne, on a cité des cas ayant duré 30 et 40 ans.

Les causes de la mort dans la sclérose en plaques peuvent être banales chez des sujets confinés au lit et paraplégiques : tuberculose pulmonaire, broncho-pneumonie, pneumonie, infections urinaires, escarres.

Certains malades ont des troubles bulbaires qu'il me paraît inutile de rappeler et qui peuvent être une cause de mort dans une crise d'asphyxie ou de tachycardie.

La mort brusque par un ictus apoplectiforme est assez rare.

Vulpian, Babinski ont signalé un mode de terminaison de la sclérose en plaques par un véritable syndrome de myélite aiguë. Claude et Alajouanine ont rapporté récemment l'observation d'une jeune fille de 22 ans présentant une sclérose en plaques typique chez laquelle, après une ponction lombaire, se développa un syndrome de myélite transverse aiguë suivi d'une véritable myélite ascendante avec paralysie bulbaire terminale ; la malade mourut 40 jours après le début des accidents. A l'autop-

sie, Claude et Alajouanine, en dehors des plaques de sclérose pédonculo-ponto-bulbaires, constatèrent de grosses lésions de myélite diffuse avec démyélinisation intense atteignant presque toute l'étendue transversale de la moelle, dégénérations secondaires, disparition des cylindraxes, infiltrations périvasculaires.

J'ai observé aussi avec Marquézy un cas semblable de terminaison de la sclérose en plaques par un syndrome de myélite aiguë survenue peu de temps après une ponction lombaire et qui se traduisit par une impotence complète des membres inférieurs ; la contracture antérieurement intense disparut et les membres inférieurs devinrent hypotoniques, les réflexes s'abolirent, de gros troubles de la sensibilité furent constatables, il y eut de la rétention d'urine, des escarres apparurent aux points de pression. Dans ce cas, nous avons somme toute constaté un véritable syndrome de section physiologique de la moelle, exactement semblable par ses manifestations cliniques et son évolution au syndrome de section totale traumatique de la moelle que nous avons décrit jadis avec J.-A. Barré.

J'ajouterai que Marquézy, chez une malade morte 8 ans après le début de son affection, a observé à la période terminale la transformation d'une contracture en extension des membres inférieurs en une contracture en flexion, cette transformation de la contracture est survenue progressivement deux mois avant la mort ; Vulpian a signalé un fait semblable et Dejerine en a cité aussi un exemple.

CONSIDÉRATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES. LES PLAQUES DE SCLÉROSE. LES LÉSIONS DU NÉVRAXE EN DEHORS DES PLAQUES.

Dans ce chapitre, je n'ai pas l'intention d'apporter une étude anatomo-pathologique complète des lésions de la sclérose en plaques, je désire envisager seulement certains faits constatés dans le laboratoire de la Clinique des maladies nerveuses ; mon collaborateur, M. Ivan Bertrand, apportera d'ailleurs à la Réunion Neurologique les coupes histologiques et les projections qui rendront plus clair mon exposé.

Les descriptions classiques de Cruveilhier, Charcot et Vulpian, celles plus récentes de Dejerine et André-Thomas, Spielmeyer, Bielschowsky, Marburg, Marinesco, Lhermitte et Guccione ne sont pas à reprendre, j'insisterai seulement sur les précisions apportées par les techniques modernes.

Dans les autopsies de sclérose en plaques, on constate parfois un épaississement et une infiltration de la pie-mère et de l'arachnoïde, mais les lésions caractéristiques sont les plaques de sclérose.

Les plaques de sclérose. — Les plaques de sclérose sont l'aboutissant d'un processus dégénératif beaucoup plus diffus. On a voulu centrer tout le problème anatomo-pathologique de la sclérose en plaques autour des plaques de sclérose et rechercher dans la symptomatologie clinique une

étroite corrélation avec la topographie des plaques, il nous semble que cette corrélation est illusoire, car très précocement en dehors des plaques existent des lésions multiples.

Dans la topographie des îlots de sclérose, on trouve trois zones d'élection : 1° les espaces périvasculaires ; 2° la zone sous-piale de la corticalité ; 3° la substance grise sous-épendymaire qui borde les ventricules. La démyélinisation de cette région est souvent si intense, si diffuse, que l'épendyme est en quelque sorte entouré par une large bande dépourvue de myéline, d'une épaisseur de 1 à 5 millimètres, s'étendant à la presque totalité des parois ventriculaires. Cette topographie des plaques de sclérose semble indiquer une propagation du virus par le liquide céphalo-rachidien, mais il convient de remarquer que les trois zones d'élection des plaques représentent, comme l'a indiqué Ivan Bertrand, les rives des grandes voies d'élimination des produits dégénératifs du névraxe.

Au point de vue de leur structure, on peut diviser les plaques de sclérose en deux groupes : 1° les plaques anciennes, 2° les plaques de formation récente.

Les plaques anciennes, dont la durée est supérieure à 2 à 3 ans, constituent la majorité des plaques. Ces plaques sont dépourvues de myéline et de produits lipoïdiens libres ou inclus dans des éléments vecteurs, elles sont uniquement constituées par un tissu fibro-névroglique où passent des cylindraxes, l'axostroma de Kaplan. Ces cylindraxes ont subi une forte réduction numérique, surtout si l'on tient compte de la rétraction globale du parenchyme nerveux. Les lésions du cylindraxe au niveau des vieilles plaques de sclérose sont très atténuées, ces cylindraxes semblent avoir subi une véritable restauration anatomique ; on ne retrouve pas ici les épaississements, les vacuolisations, les aspects pseudo-dégénératifs que l'on constate à la périphérie des plaques et en dehors d'elles. Le cylindraxe nu, étudié par la méthode VI d'Alzheimer, reste constamment entouré d'une gaine gliofibrillaire discontinue, gaine dont les éléments n'entrent jamais en contact avec lui. Ivan Bertrand a constaté ce fait et y insiste souvent. Les coupes longitudinales de la moelle confirment ces notions. La coloration au Marchi et à la safranine ne montre aucun corps granuleux ni produits osmiophiles, ni corpuscules d'Elzholz, ni cellules grillagées, ni myélophages, ni myéloclastes. Les vaisseaux ne présentent aucun signe de périvascularite et leurs espaces lymphatiques sont complètement dépourvus de débris dégénératifs lipoïdiens.

Les plaques de formation récente sont remplies de débris lipoïdiens, on y observe une phagocytose par des myélophages et des myéloclastes et une phagocytose de mobilisation par des cellules grillagées de divers types. Il est important de faire remarquer que la plaque de sclérose n'est qu'une entité morphologique grossière où chaque tube nerveux subit une évolution différente ; l'histoire dégénérative de chaque tube nerveux est absolument autonome et reste indépendante de l'évolution du tube voisin. Les coupes transversales de la moelle colorées par la méthode d'Alzheimer à la fuchsine-vert lumière montrent très bien ces faits

et sont absolument démonstratives. Ici un tube nerveux est intact et voisine avec un axostroma nu ; là la gaine de myéline est envahie par de nombreux myélophages et myéloclastes, éléments appartenant à la lignée névroglique ; plus loin des cellules grillagées bourrées de débris lipoïdiens ont refoulé le cylindraxe à la périphérie du tube nerveux ; plus loin apparaît une véritable cavité (Lücken des auteurs allemands), trace d'une dégénération brutale myélinique. Une plaque de formation récente est complètement envahie par des produits dégénératifs réduisant fortement l'acide osmique, elle peut avoir un aspect spongieux avec cavités à contours mal limités renfermant un grand nombre de macrophages remplis de débris lipoïdiens à un état de lyse variable. Les vaisseaux dans ces zones ont leurs espaces périvasculaires injectés de dépôts lipoïdiens libres ou inclus dans des éléments cellulaires vecteurs. Le processus de désintégration dans la sclérose en plaques fait intervenir presque exclusivement des cellules de la lignée névroglique, mais les cellules de la lignée mésodermique jouent un rôle également et déterminent des périvascularites à forme plasmo-lymphocytaire. Dans ces plaques de sclérose, on retrouve tous les processus de la désintégration nerveuse si bien décrits par Ivan Bertrand dans un ouvrage récent.

Les lésions du névraxe en dehors des plaques de sclérose. — Si l'on emploie les techniques histologiques fines, on constate qu'en dehors des plaques les lésions des tubes nerveux sont beaucoup plus diffuses que ne l'enseignent les auteurs classiques ; on pourrait même dire, sans aucun paradoxe, qu'en dehors des plaques, et surtout dans les zones contiguës, véritables aréoles d'accroissement, les lésions sont beaucoup plus importantes qu'au niveau des plaques anciennes qui sont de véritables cicatrices où le processus dégénératif s'est arrêté.

Le cylindraxe est très précocement atteint. Il me paraît absolument oiseux de discuter la précession dans le temps de la lésion du cylindraxe ou de la gaine de myéline, l'un et l'autre ou tous les deux à la fois sont frappés par le processus dégénératif. Sur le cylindraxe on voit tantôt un simple œdème dissociant les neurofibrilles et lui donnant un aspect moniliforme, tantôt des formations bulleuses à prédominance latérale, le cylindraxe peut se fendre longitudinalement. Un aspect peu connu est le suivant : le cylindraxe se renfle en un volumineux fuseau distendu par l'œdème, mais les neurofibrilles conservent leur position centrale et restent dans l'axe de fuseau, leur colorabilité étant seulement atténuée. I. Bertrand n'a pas trouvé, même avec les méthodes d'imprégnation à l'argent, d'aspects de régénération.

Les altérations de la gaine de myéline sont très accentuées, il existe d'abord une phagocytose par les myélophages et les myéloclastes, ultérieurement les myélophages et les myéloclastes entrent eux-mêmes en dégénération et transmettent leurs inclusions lipoïdiennes à d'autres éléments vecteurs, les cellules grillagées.

La comparaison faite par Marburg entre les lésions de la sclérose en

plaques et la névrite périaxile de Gombault n'est qu'un schéma anatomique réalisé d'une façon fort inconstante.

Les vaisseaux, même en dehors des plaques de sclérose, présentent souvent des vascularites plasmo-lymphocytaires et une abondante infiltration des gaines périvasculaires par des corps granuleux. Un tel aspect, fréquent dans les cordons postérieurs, montre bien que les vaisseaux ne jouent alors qu'un rôle d'élimination.

Les dégénérations secondaires à caractère wallérien s'observent souvent dans la moelle dorsale et lombo-sacrée, la pâleur des cordons antéro-latéraux contraste avec l'intégrité des cordons postérieurs. Dans les formes pseudo-myélitiques, on peut observer la dégénération des cordons de Goll.

Un syndrome myélitique terminal s'observe parfois dans la sclérose en plaques, Babinski a signalé jadis une forme destructive de la sclérose en plaques. On ne retrouve pas, dans ces cas, au point de vue anatomique, un foyer de myélite transverse équivalent à une section anatomique totale de la moelle ; en effet, par la méthode VI d'Alzheimer et la méthode de Bielschowsky sur blocs, on constate toujours de nombreux cylindraxes indiscutables. Le seul indice de la gravité de ces lésions est fourni par des dégénérations secondaires massives ou des démyélinisations diffuses, comme dans un fait récemment publié par Claude et Alajouanine.

L'origine syphilitique de la sclérose en plaques soutenue par quelques auteurs repose sur une base anatomo-pathologique très fragile. Le seul argument apporté est l'existence de périvascularites à formule plasmo-lymphocytaire. Ce type de vascularite est une réaction banale que l'on observe dans tous les processus de désintégration rapide et qui indique seulement l'apport d'un contingent mésodermique destiné à suppléer les phagocytes gliogènes. Une périvascularite ne permet pas de fixer une pathogénie à moins que l'on ne puisse constater la présence de corps microbiens. Je crois qu'il ne faut pas demander à l'histologie pathologique plus qu'elle ne peut donner. Seules les investigations biologiques permettent d'avoir des précisions et de tirer des conclusions sur les pathogénies.

LES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES DE LA SCLEROSE EN PLAQEUS

Toutes les questions concernant l'étiologie de certaines maladies du système nerveux, comme la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, sont parmi les plus passionnantes, mais il faut être très prudent dans les conclusions et ne pas craindre d'insister sur les inconnues de ces problèmes de pathogénie.

Fréquence de la maladie aux différents âges. — Il apparaît évident que la sclérose en plaques est une maladie de l'âge adulte, s'observant en général entre 20 et 40 ans, toutefois il ne faudrait pas poser cette règle avec un rigorisme absolu. Quatre de mes malades observés avec Marquézy ont vu leur affection débuter après 40 ans, chez l'un d'eux la sclérose en

plaques avait débuté à 44 ans, elle fut confirmée par l'autopsie. Müller dit que dans 9,3 % des cas la maladie débute après 40 ans, Wechsler donne une proportion plus élevée, 23 % des cas, Jelliffe cite le chiffre de 37 % des cas. Ces derniers pourcentages me paraissent excessifs, il ne faut pas ignorer que chez les sujets âgés, des lésions vasculaires diffuses, la cérébro-sclérose lacunaire, peuvent créer un tableau clinique prêtant à la confusion avec la sclérose en plaques.

L'existence de la sclérose en plaques chez les enfants a été non moins discutée. Pierre Marie a insisté avec beaucoup de raison sur ce que la majorité des cas publiés de scléroses en plaques chez les enfants étaient des erreurs de diagnostic. En effet, dans le plus grand nombre de ces faits, il s'agit de syphilis héréditaire, de maladie de Friedreich, d'hérédo-ataxie cérébelleuse, de sclérose tubéreuse, d'aplasia axialis extra-corticalis congenita (maladie de Pelizäus-Merzbacher), etc. Il existe cependant quelques exceptions ; Oppenheim a fait l'autopsie de trois scléroses en plaques dont l'affection avait débuté dans l'enfance ; Schuler, Schlesinger ont rapporté des cas avec autopsie ; Marburg a vu un cas ayant débuté à 9 ans ; chez deux des malades de Marquézy l'affection a débuté à 13 ans et je pourrais citer un certain nombre d'autres observations.

Tous ces faits n'infirment en rien la règle générale que la sclérose en plaques est une maladie de l'âge adulte, et d'ailleurs, en pathologie générale infectieuse, nous connaissons très bien les exceptions aux règles et nous savons par exemple que les maladies éruptives de l'enfance peuvent se voir aussi chez les adultes et les gens âgés. La conclusion qui s'impose de par la clinique est que la sclérose en plaques étant une affecion de l'âge moyen de la vie, il faut être très circonspect pour poser ce diagnostic avant ou après cette période de l'existence.

Je ferai les plus grandes réserves aussi sur les scléroses en plaques dites héréditaires et familiales. Dans un mémoire publié, il y a vingt ans, avec M. Cestan, je disais, et je le répéterai encore aujourd'hui, qu'à côté de la paraplégie spasmodique familiale il existe en clinique des maladies familiales à forme clinique de sclérose en plaques, mais qui ne sont pas la sclérose en plaques vraie ; ces maladies sont créées par les lésions les plus variées (scléroses combinées, scléroses cérébrales diffuses). D'ailleurs la plupart des observations de sclérose en plaques familiale qui existent dans la littérature médicale, à l'exception d'un cas de Eichhorst, sont sans autopsie.

Influence des professions. — Certains auteurs ont attiré l'attention sur la fréquence de la maladie dans la population rurale, chez les travailleurs manuels, les bûcherons. Une statistique de New-York donnée par Israel S. Wechsler ne confirme pas ce fait, il ne me semble pas non plus devoir être pris en considération.

Géographie. —La sclérose en plaques paraît plus fréquente en Europe qu'en Amérique, elle est exceptionnelle dans certains pays comme le Japon. La race noire paraît moins atteinte que la race blanche. En Europe,

la sclérose en plaques paraît plus fréquente dans les Etats du Nord qu'en Italie ou sur les rives de la Méditerranée; en Alsace les cas sont nombreux. Aux Etats-Unis, la majorité des cas ont été observés dans l'État de Michigan, de Minnesota, de Wisconsin, États adjacents aux grands lacs. Israël S. Wechsler dit que le nombre des scléroses en plaques aux Etats-Unis a augmenté considérablement durant ces dernières années, mais il est difficile de spécifier si ce fait est dû à une extension de la maladie ou à un diagnostic actuellement plus précis.

Facteurs étiologiques. — L'opinion de Strümpell rapprochant la sclérose en plaques des malformations congénitales et considérant la prolifération de la névroglie comme un processus néoplasique comparable aux lipomes ou fibromes, ne me paraît soutenable ni au point de vue clinique ni au point de vue anatomo-pathologique.

Certains auteurs ont invoqué, pour expliquer le développement de la sclérose en plaques, le froid, le surmenage physique et intellectuel, les intoxications (plomb, arsenic, étain, cuivre, mercure, etc.). Ces facteurs étiologiques ne paraissent avoir qu'un rôle très secondaire ; j'ajouterai toutefois que, dans les intoxications par le manganèse, l'oxyde de carbone ou le gaz d'éclairage, peuvent exister des lésions diffuses des centres nerveux qui déterminent un ensemble de symptômes rappelant ceux de la sclérose en plaques, mais il ne s'agit nullement de la même maladie. Si expérimentalement l'intoxication par la vinilamine a montré à R. Luzzato et A. Lévi chez le chien des lésions rappelant celles de la sclérose en plaques (altération de la gaine de myéline avec conservation du cylindraxe), rien n'autorise à considérer ces lésions comme identiques à celles de la sclérose en plaques humaine.

Dans de nombreuses observations, on a invoqué l'influence du traumatisme (Schultze 13 % des cas, Berger et Marburg 9 %, Jelliffe 12 %). Il existe, en effet, des cas où la sclérose en plaques paraît s'être développée après un traumatisme crânio-encéphalique chez des sujets indemnes auparavant. J'admets très bien que les facteurs traumatisme, surmenage, refroidissement, puissent favoriser le développement de la sclérose en plaques, extérioriser les manifestations d'une sclérose en plaques latente, mais ces facteurs seuls ne créent pas la maladie, pas plus que le traumatisme ou le surmenage seuls ne créent le tabes ou la paralysie générale.

La sclérose en plaques, par ses caractères cliniques (début subaigu, poussées évolutives successives, modifications du liquide céphalo-rachidien), par ses caractères anatomo-pathologiques, m'apparaît comme la conséquence d'une infection diffuse du système nerveux.

L'origine infectieuse de la sclérose en plaques a été soutenue par Pierre Marie dès 1884, à une époque où une telle conception pathogénique était vraiment révolutionnaire. Parmi les maladies infectieuses pouvant exister dans les antécédents des malades atteints de sclérose en plaques, Pierre Marie cite la fièvre typhoïde, la variole, l'érysipèle, la pneumonie, la rougeole, la scarlatine, la fièvre malarienne, la dysenterie, le choléra, l'infec-

tion puerpérale. Ultérieurement, on a incriminé des infections d'origine amygdalienne ou dentaire (Woobderry, Gill et Bassoe, Lewellys F. Barker).

La conception de Pierre Marie a été critiquée par de nombreux auteurs qui ne retrouvaient pas chez leurs malades l'existence antérieure de ces diverses maladies infectieuses. L'objection de ces auteurs paraît exacte, et moi-même, avec Marquézy, dans notre enquête récente, n'avons pu déceler chez nos malades atteints de sclérose en plaques aucune maladie infectieuse antérieure connue. Toutefois la conception de l'origine infectieuse de la sclérose en plaques soutenue par Pierre Marie est absolument vraie. Pour ma part, je crois que la sclérose en plaques n'est pas une maladie créée par des microbes variés de maladies diverses, je suis convaincu qu'il s'agit d'une maladie infectieuse spécifique, aussi spécifique dans son étiologie que la rage, l'encéphalite épidémique ou la syphilis. Durant ces dernières années, nombre de chercheurs ont pensé que cet agent spécifique était un spirochète particulier, j'exposerai plus loin cette question et de l'origine spirochétosique de la sclérose en plaques qui présente le plus réel intérêt.

Avant d'aborder l'étude critique des travaux publiés sur le spirochète de la sclérose en plaques, je désire envisager trois questions de pathogénie qui me paraissent devoir être discutées : les rapports de la sclérose en plaques avec la syphilis, avec l'encéphalite épidémique, avec l'ataxie aiguë.

Rapports de la sclérose en plaques avec la syphilis. — Que par certaines de ses localisations médullaires, cérébelleuses, bulbaires, mésocéphaliques, la syphilis diffuse du névraxe puisse amener des phénomènes cérébello-spasmodiques, des paralysies oculaires, de la névrite optique, somme toute un ensemble de signes rappelant ceux de la sclérose en plaques, le fait est indiscutable, très compréhensible, et personne ne songerait à le nier, mais je ne puis admettre l'origine syphilitique acquise ou héréditaire de la sclérose en plaques vraie, opinion soutenue par Fournier, Moncorvo, Dufour. Dans les pseudo-scléroses syphilitiques les constatations faites par les examens du liquide céphalo-rachidien sont absolument différentes de celles notées dans la sclérose en plaques légitime. J'ai signalé, dans les pages précédentes, que la réaction de Wassermann était toujours négative dans la sclérose en plaques. D'autre part, si, dans la syphilis du névraxe, on peut éventuellement avoir une réaction du benjoin colloïdal positive avec une réaction de Wassermann négative, dans ces cas la réaction du benjoin n'est jamais isolée, mais coexiste avec l'hypercytose, l'hyperalbuminose, une réaction des globulines positive. J'ajouterai que, dans les antécédents des malades atteints de sclérose en plaques, on ne constate ni l'existence d'une syphilis antérieure acquise ni les stigmates d'une syphilis héréditaire. Il est évident que sur les centaines de sujets atteints de sclérose en plaques, on trouvera certains d'entre eux qui sont syphilitiques, nous-même avec Marquézy avons vu quelques faits semblables, mais alors il s'agit de deux affections qui coexistent et sans aucun rapport de causalité.

J'ai rappelé déjà que si, délaissant le terrain clinique, on envisage les

données de l'anatomie pathologique, on ne trouve aucune ressemblance entre les lésions de la sclérose en plaques et celles de la syphilis du névraxe. Le seul argument donné par quelques auteurs qui admettent l'origine syphilitique de la sclérose en plaques est la présence sur les coupes histologiques d'infiltrations périvasculaires plasmo-lymphocytaires, mais nous avons spécifié que de telles infiltrations sont absolument banales et ne permettent en aucune façon de conclure à la syphilis.

L'origine syphilitique de la sclérose en plaques vraie est rejetée par Oppenheim, Marburg, par l'American Association for Research in Nervous and Mental Diseases. Mon opinion est absolue sur ce point ; je considère que la sclérose en plaques n'a aucun rapport avec la syphilis, tout en admettant qu'il existe des syphilis diffuses du névraxe rappelant par leur symptomatologie la sclérose en plaques, mais pouvant être reconnues par les examens du liquide céphalo-rachidien.

Rapports de la sclérose en plaques avec l'encéphalite épidémique. — Je n'ai pas trouvé dans la littérature médicale d'observations probantes d'encéphalite épidémique ayant ultérieurement amené une sclérose en plaques. Si les lésions de l'encéphalite épidémique pouvaient déterminer des plaques de sclérose diffuses, on aurait certes vu de tels cas parmi les milliers de sujets qui, dans ces dernières années, ont été atteints d'encéphalite épidémique en Europe, en Asie ou dans les Amériques. D'autre part, jamais, à ma connaissance, chez les malades atteints de sclérose en plaques, on n'a vu s'adjoindre un syndrome parkinsonien. J'ajouterai que, dans toutes les formes de l'encéphalite épidémique, aiguës ou chroniques, j'ai toujours trouvé avec Guy Laroche et P. Lechelle la réaction du benjoin colloïdal absolument négative, contrairement à ce que l'on constate dans la sclérose en plaques. Les lésions de l'encéphalite épidémique précoces ou tardives sont absolument différentes tant par leur siège que par leur aspect de celles de la sclérose en plaques. Je crois devoir signaler que, dans plusieurs cas de sclérose en plaques absolument légitimes, j'ai constaté des phases de somnolence, mais cette somnolence est un symptôme qui peut être commun à des affections diverses spécialement à localisation mésocéphalique, le symptôme n'est nullement pathognomonique de la seule encéphalite épidémique.

Rapports de la sclérose en plaques avec l'ataxie aiguë. — L'ataxie aiguë est une affection très spéciale et assez rare qui se traduit par le développement en quelques jours de symptômes pyramidaux et cérébelleux qui rappellent ceux de la sclérose en plaques : démarche ataxo-spasmodique, ataxie et dysmétrie des mouvements des membres, parfois tremblement intentionnel, surréflectivité tendineuse avec clonus, inversion bilatérale des réflexes cutanés plantaires, troubles de la parole, paresthésies. L'ataxie aiguë paraît consécutive à des infections variées connues ou inconnues. Pick, Claude et Lévy Valensi ont pensé que cette affection pouvait être l'origine d'une sclérose en plaques tardive et moi-même jadis ai émis aussi cette hypothèse. L'analyse des faits me paraît montrer aujourd'hui que cette hypothèse n'est pas exacte. Jamais, en effet, dans les antécédents de

sujets atteints de sclérose en plaques on ne retrouve l'ataxie aiguë comme symptomatologie de début, jamais, d'autre part, on a signalé des observations des malades atteints d'ataxie aiguë qui ultérieurement ont eu une sclérose en plaques. L'ataxie aiguë présente cette particularité clinique évolutive de guérir complètement en quelques semaines ou en quelques mois.

Je me demande toutefois si, dans certains cas, l'ataxie aiguë ne peut être considérée comme une forme abortive de la sclérose en plaques.

Rapports de la sclérose en plaques avec la neuro-myélite optique aiguë. — Les données cliniques et anatomiques que l'on possède sur ce type clinique sont trop peu précises pour que l'on puisse discuter ses rapports éventuels avec certains cas de sclérose en plaques aiguë. Je crois que les examens de liquide céphalo-rachidien pourront à l'avenir permettre d'envisager cette question sur laquelle je désire simplement attirer l'attention.

Etude sur le spirochète décrit dans la sclérose en plaques

J'exposerai successivement dans ce chapitre : 1° les observations cliniques et expérimentales positives ; 2° les observations cliniques et expérimentales négatives ; 3° les recherches poursuivies à la Clinique de la Salpêtrière.

I. — Observations cliniques et expérimentales positives.

W. E. Bullock (1913) inocule dans le sciatique d'un lapin 2 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de sclérose en plaques rapidement évolutive, le 13e jour l'animal présente une paralysie des membres postérieurs, le 16e jour les quatre membres sont paralysés. A l'autopsie de l'animal sacrifié, on constate une congestion œdémateuse de la substance grise dans les régions cervicale et lombaire et en certains endroits une fragmentation des gaines de myéline. Ce même liquide céphalo-rachidien, après un séjour de 14 jours à la glacière, est inoculé à deux autres lapins, le premier ne présente aucun trouble, chez le second on constate au bout de 21 jours une légère parésie d'une patte postérieure qui s'améliore rapidement.

W. E. Bullock pratique une nouvelle ponction lombaire chez son malade, il divise le liquide en deux parties. L'une est injectée immédiatement sous la peau d'un lapin (un centimètre cube et demi), 22 jours après on note une paralysie de la patte postérieure gauche qui dure 4 jours, qui récidive vers le 37e jour, puis guérit complètement. L'autre partie du liquide est filtrée sur un filtre de porcelaine et ensuite injectée à un lapin, ce dernier

(1) On trouvera dans la thèse de M. Marquézy (Contribution à l'étude clinique, biologique, étiologique et expérimentale de la sclérose en plaques, *Thèse de Paris*, mai 1924) une analyse complète des travaux publiés sur le spirochète de la sclérose en plaques avec toutes les références bibliographiques que je ne puis donner dans ce rapport. Le travail de mon collaborateur m'a été tout particulièrement utile pour la rédaction de ce chapitre.

présente au bout de 24 jours une paralysie d'une patte postérieure, 42 jours après il n'existait plus qu'une légère spasticité des membres inférieurs. A l'autopsie de l'animal sacrifié, on constate, par les méthodes de Weigert et de Marchi, des foyers de dégénérescence médullaire.

Bullock pense que la maladie expérimentale qu'il a provoquée est due à un virus filtrant.

G. Steiner (1914) injecte sous la dure-mère d'un lapin du liquide céphalo-rachidien provenant d'un malade atteint de sclérose en plaques et provoque sa mort en six semaines.

Ph. Kuhn et G. Steiner (1917) publient toute une série d'expériences. Ayant choisi 13 malades atteints de sclérose en plaques (6 cas récents, 6 cas anciens, 1 cas en poussée aiguë), ils injectent à des cobayes et à des lapins, soit dans la cavité péritonéale, soit dans le globe oculaire ou dans le cerveau, tantôt du liquide céphalo-rachidien pur, tantôt du sang pur ou dilué dans du sérum physiologique, tantôt un mélange de liquide céphalo-rachidien et de sang pur ou dilué. Les animaux n'ayant reçu que du liquide céphalo-rachidien restent indemnes, mais chez les deux tiers des animaux ayant reçu soit du sang, soit le mélange sang-liquide céphalo-rachidien, on note au bout de quelques semaines un amaigrissement souvent assez considérable et une paralysie des membres postérieurs. Kuhn et Steiner obtiennent des passages de cette maladie caractérisée spécialement par une paralysie des membres postérieurs.

Kuhn et Steiner ne constatent pas à l'autopsie d'altérations du système nerveux et des viscères, mais ils mettent en évidence, durant la vie et après la mort, dans le sang de plusieurs animaux et dans les vaisseaux du foie, un spirochète comparable à celui de la spirochétose ictéro-hémorragique, spirochète très fin présentant souvent un petit nodule à ses extrémités, parfois même un prolongement cilié. Le spirochète est nettement visible à l'ultra-microscope, on le retrouve sur les frottis (méthode de Löffler et de Levaditi) et sur les coupes du tissu hépatique. Kuhn et Steiner dénomment ce spirochète, *Spirochaeta Argentinensis* (*Argentoratum* étant le nom latin de Strasbourg où ces recherches furent poursuivies). Steiner injecte, en mars 1917, dans la cavité rachidienne d'un *Macacus rhesus* un centimètre cube du liquide céphalo-rachidien du premier des 13 cas étudiés avec Kuhn ; l'animal reste normal jusqu'en février 1918 ; à cette époque, il présente une paralysie transitoire des membres inférieurs ; en juillet (soit 16 mois après l'inoculation), il est sacrifié. A l'autopsie Steiner constate sur les deux hémisphères des plaques visibles à l'œil nu, histologiquement il les considère comme rappelant les plaques les plus typiques de la sclérose en plaques humaine.

G. Steiner pense que le virus de la sclérose en plaques n'est pas transmissible de l'homme à l'homme, mais qu'il est inoculable par des insectes ou des acariens vivant dans les bois, il incrimine surtout les tiques (*Ixodes ricinus*). Dans une première enquête qu'il a faite sur 42 malades atteints de sclérose en plaques, il en a trouvé 21 qui se souvenaient avoir été piqués par des tiques ; dans une seconde enquête, sur 44 malades 24 se souvenaient de

telles piqûres. Steiner fait remarquer qu'il y aurait ainsi de grandes analogies entre le mode de transmission de la sclérose en plaques et celui d'autres spirochétoses comme la spirillose de la fièvre récurrente, la spott fever africaine, la babésiase des bovidés. Schultze, Schüller, Hauptmann ont aussi retrouvé des piqûres de tiques dans les antécédents de malades atteints de sclérose en plaques. Steiner ajoute qu'il s'écoulerait toujours plusieurs années entre la piqûre des tiques et l'apparition des premiers symptômes de la sclérose en plaques.

A. Simons (1918) inocule des lapins par voie intra-cérébrale, intradurale et sous-cutanée avec le liquide céphalo-rachidien de deux malades atteints de sclérose en plaques ancienne venant de présenter une poussée évolutive, un seul lapin, injecté par voie sous-cutanée dans la région du nerf sciatique avec 3 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien conservé dix jours à la glacière, eut 9 jours après une paralysie des membres postérieurs et mourut le 19e jour avec une paralysie totale. Les examens bactériologiques et anatomo-pathologiques restèrent négatifs.

G. Marinesco (1919), dans des expériences faites à l'Institut Pasteur de Paris avec le liquide céphalo-rachidien de deux malades atteints de sclérose en plaques du service de M. Pierre Marie, constate chez deux cobayes sur six, 3 à 4 jours après l'inoculation, une parésie légère du train postérieur. Les animaux qui présentèrent ces troubles moteurs avaient reçu une injection intra-cérébrale (1 cmc^3) ; ceux qui avaient été inoculés par voie rachidienne (1 cmc^3) ou par voie intra-péritonéale restèrent indemnes. Marinesco, en examinant à l'ultra-microscope le liquide céphalo-rachidien de ces deux cobayes, observe une quantité assez considérable de spirochètes animés de mouvements rapides et offrant les caractères morphologiques de ceux décrits par Kuhn et Steiner. Dans des expériences ultérieures avec le même liquide céphalo-rachidien Marinesco ne put retrouver les spirochètes qu'il avait constatés.

Kuhn et Steiner (1920) étudient de nouveau 13 cas de scléroses en plaques, trouvent des spirochètes dans les cas récents mais non dans les cas anciens. En inoculant du sang par voie intra-oculaire à des lapins et à des cobayes ils obtiennent des résultats positifs dans 6 cas.

F. Kalberlah (1921) trouve des spirochètes dans le sang et le foie de lapins inoculés avec le liquide céphalo-rachidien de malades atteints de sclérose en plaques. D'après Steiner, le spirochète vu par Kalberlah doit être identifié avec celui qu'il a décrit avec Kuhn.

W. E. Gye (1921) (cet auteur signait antérieurement Bulloch) rapporte les expériences qu'il a faites sur 129 lapins et 15 cobayes avec le liquide céphalo-rachidien de 21 cas de sclérose en plaques. Avec 7 liquides céphalo-rachidiens seulement sur les 21 l'inoculation fut suivie au bout de quelques semaines de paralysies des membres postérieurs (17 lapins, 9 cobayes). Des essais de passage furent trois fois positifs. Quelques animaux moururent, les lésions notées à l'autopsie furent assez banales (injection du cortex, petites hémorragies diffuses à la surface du cerveau et de la moelle). W. E. Gye ne put jamais isoler de spirochètes, aussi n'ose-t-il affirmer

qu'il existe dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de sclérose en plaques un virus pathogène pour le lapin.

D. K. Adams (1921) relate les expériences faites avec 8 cas de sclérose en plaques. Par inoculation de sang ou de liquide céphalo-rachidien il put déterminer chez les lapins des troubles paralytiques des membres postérieurs. La maladie est transmissible, dit-il, de lapin à lapin par inoculation d'une émulsion de cerveau ou de moelle.

A. Pettit (1922) a inoculé à un singe par voie intra-rachidienne du liquide céphalo-rachidien d'une malade de mon service de l'hôpital de la Charité atteinte de sclérose en plaques. Six jours après il put constater dans le liquide céphalo-rachidien des corps spirochétoïdes qu'il désigna sous le nom de micro-organisme S. Le singe mourut le 12e jour, ayant présenté dans les heures qui précédèrent sa mort une paralysie du train postérieur. Le sang du cœur prélevé avant la mort et d'autre part l'inoculation intra-rachidienne du liquide céphalo-rachidien et de la moelle épinière se sont montrés infectants pour le lapin, 5 passages ont été réalisés. Examiné à l'ultra-microscope, le microorganisme décrit par Pettit se présente comme un filament réfringent, en général arqué, le corps paraît se terminer par des extrémités renflées sans présenter de spirales nettes. Il se distingue des faux spirochètes par sa réfringence, son épaisseur, ses mouvements, sa longueur à peu près fixe. Traité par la méthode de Fontana-Tribondeau, il apparaît comme un filament cylindrique, d'une dizaine de μ de longueur, sans différenciation. A. Pettit conclut que les images qu'il a obtenues se rapprochent de celles décrites par Kuhn et Steiner.

A. Pettit a pu retrouver trois fois, après centrifugation et simple examen à l'ultra-microscope entre lame et lamelle, des corps spirochétoïdes dans le liquide céphalo-rachidien de malades eux-mêmes (malades d'Achard, de Souques, de Claude, Schaeffer et Alajouanine).

G. J. Stephanopoulo (1922), un élève de A. Pettit, a rapporté une statistique où, sur 16 cas, le nombre d'inoculations positives s'élève à 11. Onze fois Pettit et Stephanopoulo ont pu isoler dans le liquide céphalo- rachidien des animaux inoculés des corps spirochétoïdes. Les inoculations ont été pratiquées soit par voie intra-cérébrale, soit par voie intra-rachidienne à des cobayes, à des lapins et à un singe. L'inoculation intra-rachidienne est la plus favorable pour obtenir des résultats positifs, les inoculations sous-cutanées et intra-péritonéales sont toujours négatives. D'autre part, le sang des animaux infectés peut communiquer aussi le virus. Pettit et Stephanopoulo ont réussi trois passages successifs sur le cobaye en injectant du sang par voie intra-rachidienne.

Sicard, Paraf et Lermoyez (1922) ont inoculé dans le cerveau de plusieurs lapins et dans le cerveau d'un singe du liquide céphalo-rachidien de 6 scléroses en plaques, c'est seulement chez 2 lapins restés d'ailleurs sains qu'ils purent déceler avec difficulté une forme spirochétosique ; le spirochète se montrait unique à l'état isolé sur la lame colorée au Fontana-Tribondeau et c'est très difficilement qu'on pouvait le repérer sur une seule des préparations.

G. Schlosmann (1923) a fait des expériences dans le service du Pr. Poussepp à Dorpat. Dans 4 cas de sclérose en plaques sur 8, il put provoquer chez le lapin des paralysies des membres postérieurs ; quelques lapins sont morts au bout de 2 à 4 semaines. Par l'examen à l'ultra-microscope et par l'imprégnation à l'argent G. Schlosmann put retrouver le micro-organisme spirochétoïde décrit par A. Pettit. Un essai de transmission en série lui a donné 4 passages dans un cas, 2 passages dans un autre, le résultat est resté négatif dans le troisième.

V. Jensen et G. E. Schroeder (1923) inoculèrent 9 lapins et 20 cobayes avec du sang et du liquide céphalo-rachidien provenant de 16 cas de scléroses en plaques, les résultats furent négatifs sauf dans un cas ; dans la moelle de ce cas positif on trouva des spirochètes. Six animaux furent réinoculés avec cette moelle, chez l'un d'eux se développa une paralysie ; dans le cerveau et la moelle de cet animal, Jensen et Schroeder virent des lésions semblables à celles de la sclérose en plaques.

E. Jarlow et E. Rud (1923) injectèrent du liquide céphalo-rachidien et du sang de malade atteints de sclérose en plaques à 18 cobayes, ils eurent un seul résultat positif chez un animal qui présenta des troubles de la marche et de la vision, ils n'ont pu déceler de spirochètes et l'inoculation du névraxe de cet animal à d'autres animaux est restée négative.

D. K. Adams, J. W. S. Blacklock, E. M. Dunlop et W. H. Scott (1924) ont publié récemment un important mémoire. Dans une série de 9 scléroses en plaques, ils purent 5 fois chez 5 lapins inoculés sur 16 déterminer des troubles nerveux (3 fois des paralysies des membres, 2 fois des signes cérébelleux). Dans une autre série de scléroses en plaques, l'injection de sang citraté chez 5 animaux sur 11 provoqua 3 fois une paralysie permanente, 1 fois une paralysie transitoire et 1 fois des signes cérébelleux. L'émulsion de la substance nerveuse de lapins ayant présenté des paralysies fut réinjectée 11 fois à d'autres lapins, la transmission fut possible dans 2 cas. Dans le cerveau, le foie, les surrénales des animaux inoculés D. K. Adams et ses collaborateurs virent à l'ultra-microscope des images qui ressemblent à des spirochètes ; il s'agit d'un spirochète de 8 à 15 µ de long avec 5 à 9 spires irrégulières. Ces auteurs n'osent faire du spirochète qu'ils ont constaté l'agent causal de la sclérose en plaques, ils envisagent la possibilité d'une infection accidentelle.

A ces recherches expérimentales, il convient d'ajouter certaines constatations faites dans des autopsies humaines.

E. Siemerling (1918), dans des autopsies de deux sujets morts de sclérose en plaques, trouva sur des préparations examinées à l'ultra-microscope des spirochètes mobiles semblables à ceux de Kuhn et Steiner. Buscher (1920) fit des constatations semblables sur les centres nerveux d'un malade mort de sclérose en plaques, les mouvements ondulatoires des spirochètes étaient très nets 15 et 29 heures après la mort. Von Speer (1921), ayant pratiqué l'autopsie d'une sclérose en plaques 9 heures après la mort, préleva aseptiquement au niveau du bulbe un peu de sérosité, l'examen à l'ultra-micros-

cope lui montra des spirochètes mobiles dont les mouvements ne disparurent qu'au bout de 7 heures.

J. Schuster (1923), dans trois cas de scléroses en plaques, a vu, par la méthode de Giemsa et par l'imprégnation argentique, à l'intérieur et autour des capillaires des foyers, des corps spirochétoïdes de 7 à 8 µ de long, ayant 2 à 3 spires.

II. — Observations cliniques et expérimentales négatives.

E. Siemerling et J. Racke (1914) inoculent avec le liquide céphalo-rachidien de malades atteints de sclérose en plaques des lapins et deux singes par voie intra-rachidienne, intra-péritonéale et sous-cutanée. Aucun de ces animaux ne présenta de troubles.

Hauptmann (1918-1919) signale 7 cas négatifs, Olsen (1919) 6 cas négatifs. G. Guillain, P. Jacquet et P. Lechelle (1920) inoculent par voie intra-péritonéale à un lapin 18 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de sclérose en plaques, l'animal ne présente ultérieurement aucun trouble ; dans le sang et le liquide céphalo-rachidien de ce malade nous n'avons pu trouver de spirochètes.

A. Church (1920) recherche les spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien de sujets atteints de sclérose en plaques et ne peut les déceler.

Rothfeld, Freund et Hornowski (1921) font des recherches sur 4 cas de sclérose en plaques, ils inoculent 11 cobayes ou lapins avec un mélange de sang et de liquide céphalo-rachidien. Dans le sang des animaux inoculés et examinés presque chaque jour à l'ultra-microscope ils ne peuvent voir de spirochètes. Certains de leurs animaux meurent, ils inoculent à d'autres animaux une émulsion de moelle et de cerveau, les résultats sont négatifs. L'examen histologique du névraxe des animaux morts après l'inoculation montre parfois des lésions inflammatoires et même une fois des modifications névrogliques, mais ce sont, d'après les auteurs, des lésions banales que l'on peut trouver chez des lapins morts de coccidiose ou chez des lapins inoculés avec le liquide céphalo-rachidien de sujets ayant une autre maladie (syringomyélie ou sclérose latérale amyotrophique). J. Hornowski et J. Rothfeld (1923) rejettent d'une façon absolue l'origine spirochétosique de la sclérose en plaques.

J. L. Birley et L. S. Dudgeon (1921) expérimentent avec 15 malades atteints de sclérose en plaques, ils inoculent le liquide céphalo-rachidien, le sérum sanguin et aussi des émulsions de moelle et de cerveau de sujets ayant succombé. A l'exception de deux lapins qui présentèrent six jours après l'inoculation une parésie transitoire des membres postérieurs, aucun animal ne présenta le moindre trouble.

V. Magnus (1921) inocule 49 animaux (42 cobayes, 7 lapins) avec du sang provenant de 7 scléroses en plaques, les animaux n'eurent aucun phénomène morbide.

O. Teague (1921) expérimenta avec 16 cas de sclérose en plaques sur des cobayes, lapins, rats, souris, chats, chiens, singes. Un certain nombre

de cobayes et de souris moururent de pneumonie ; aucun lapin ne présenta de paralysies ; quelques-uns d'entre eux eurent de la coccidiose ; les singes, chats, chiens, rats restèrent normaux. Teague ne trouva de spirochètes ni dans le liquide céphalo-rachidien ou le sang des malades, ni dans le sang des animaux inoculés. Les résultats de travail de Teague furent présentés à la réunion de l'Association for Research in Nervous and Mental Diseases à New-York, en décembre 1921 ; l'Association conclut que l'origine spirochétosique de la sclérose en plaques nécessitait des recherches nouvelles.

Achard (1922) signale un cas de sclérose en plaques avec recherche négative des spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien et inoculation aux animaux négative.

Claude, Schaeffer et Alajouanine (1922), à l'autopsie d'un malade atteint de sclérose en plaques, ne purent trouver de spirochètes dans les frottis de méninges ou l'émulsion de moelle. Un fragment de moelle fut prélevé et injecté par Alajouanine à plusieurs lapins ; ces animaux ponctionnés chaque jour n'ont jamais présenté de spirochètes dans leur liquide céphalo-rachidien ni à l'ultra-microscope ni sur frottis colorés, ils n'ont d'ailleurs manifesté aucun trouble morbide.

George S. Stevenson (1923) examina le système nerveux de 4 malades morts de sclérose en plaques en employant la méthode de Jahnel, il ne put déceler aucune spirochète.

Les recherches récentes de Hideyo Noguchi (décembre 1923) sont très intéressantes. Noguchi expérimenta avec le sang et le liquide céphalo-rachidien de 8 cas de sclérose en plaques observés par J. Collins. Le sang et le liquide céphalo-rachidien furent injectés quelques heures après qu'ils eurent été recueillis. Le sang fut oxalaté, citraté, défibriné et on inocula le sérum provenant du caillot, Noguchi inocula parfois séparément le sang et le liquide céphalo-rachidien, le plus souvent il inocula un mélange de sang et de liquide céphalo-rachidien. Le plus généralement les lapins et les cobayes furent inoculés simultanément par la voie intra-cérébrale et intra-péritonéale, fréquemment les lapins eurent, en outre, une injection intra-veineuse, intra-testiculaire ou intra-oculaire. Des essais de culture furent faits sur les milieux de Noguchi pour le Treponema pallidum, le Spirochète de la fièvre récurrente et le Leptospira icteroides. Les résultats des inoculations de Noguchi furent négatives. Il note que certains de ses cobayes eurent une haute température durant plusieurs jours, mais les cultures montrèrent alors une infection par le bacille paratyphique ou le hog-choléra ; certains lapins eurent aussi des infections secondaires. Noguchi n'observa jamais à l'ultra-microscope de spirochètes dans le sang du cœur ou dans le sang périphérique des animaux inoculés ; sur les cultures aucun spirochète ne se développa.

Noguchi attire l'attention sur ce fait que, dans le sang ou les émulsions d'organes, quand l'illumination à l'ultra-microscope est partielle, on peut constater des filaments délicats en chapelet de différentes longueurs et largeurs, mobiles, ressemblant à des spirochètes. Avec une illumination totale,

ces filaments apparaissent plus minces que les spirochètes. De tels filaments sont abondants dans une suspension de sang maintenue à la température du laboratoire et nombre d'entre eux sont détachés des érythrocytes, ces filaments proviennent de globules rouges altérés et ne peuvent être colorés par le Giemsa. Noguchi croit qu'il n'est pas impossible que Kuhn et Steiner aient interprété ces filaments comme des spirochètes, leur description semble le prouver.

Noguchi arrive à cette conclusion que les résultats négatifs obtenus dans ses présentes recherches montrent qu'il est difficile de déceler le Spirochaeta argentinensis et de reproduire expérimentalement chez le cobaye et le lapin la sclérose en plaques, il pense que de nouvelles expériences sont désirables avec des cas évolutifs récents.

J.-A. Barré et L. Reys (1924) ont recherché, avec le concours du Pr. Borrel, le spirochète de Kuhn et Steiner dans le liquide céphalo-rachidien de 5 cas de sclérose en plaques, leurs examens furent négatifs.

III. — Recherches faites a la clinique de la Salpêtrière.

Guy Laroche et P. Lechelle (1920-1922), dans le liquide céphalo-rachidien de plusieurs malades de mon service atteints de sclérose en plaques, n'ont jamais pu déceler de spirochètes à l'ultra-microscope. Des tentatives d'inoculation du lapin par voie intra-arachnoïdienne ou intra-cérébrale n'ont provoqué aucun trouble chez les animaux ; dans leur liquide céphalo-rachidien aucun spirochète n'a été décelable.

Ivan Bertrand, dans des examens répétés, n'a jamais pu trouver de spirochètes sur les frottis des centres nerveux ou sur les coupes.

J'ai conseillé, il y a un an, à mon interne Marquézy de reprendre cette question de l'origine spirochétosique de la sclérose en plaques sur les malades de mon service. Marquézy a poursuivi toute une série de recherches au Laboratoire de M. A. Pettit à l'Institut Pasteur et au Laboratoire de la Clinique des Maladies nerveuses de la Faculté de Médecine de Paris ; je résumerai ses conclusions dans les lignes suivantes.

Marquézy a expérimenté sur 9 malades qui présentaient tous au moment de l'inoculation une poussée évolutive, il a inoculé un singe et 21 lapins. Les voies d'inoculation ont été multiples (intra-crânienne, intra-rachidienne, intra-péritonéale, intra-musculaire), il a souvent injecté en même temps du sang et du liquide céphalo-rachidien des malades.

Le singe fut inoculé, dans le laboratoire de M. A Pettit à l'Institut Pasteur, d'une part par voie intra-cérébrale avec 1 centimètre cube de liquide céphalo-rachidien centrifugé (ce liquide avait été ponctionné une heure et demie auparavant) et d'autre part par voie intra-péritonéale avec 5 centimètres cubes de sang total défibriné (le sang avait été ponctionné trois heures auparavant) ; il s'agissait d'une sclérose en plaques typique à sa première poussée évolutive datant de 4 mois. Le singe inoculé mourut en 20 jours avec un mauvais état général et une parésie légère des membres inférieurs. L'autopsie ne montra aucune lésion apparente, la nitrata-

tion des organes ne permit pas de déceler de spirochètes, l'examen du liquide céphalo-rachidien à l'ultra-microscope resta négatif.

Marquézy, en inoculant la substance du mésocéphale d'un lapin ayant reçu du liquide céphalo-rachidien d'un cas de sclérose en plaques, lapin mort accidentellement au cours d'une ponction, a provoqué la mort de deux lapins, environ quatre semaines après. Les deux lapins avaient maigri de 8 à 900 grammes, mais n'avaient présenté aucune paralysie.

Marquézy a constaté chez deux lapins une démarche spastique transitoire. Un seul lapin a présenté une parésie des membres postérieurs, parésie tardive (4 mois après l'inoculation) et transitoire (8 jours). Dans 5 autres cas, des lapins sont morts rapidement ; bien portants en apparence, la veille, on les retrouvait morts le lendemain matin dans leur cage, il n'existait à l'autopsie ni lésions pulmonaires ni coccidiose, l'examen à l'ultra-microscope n'a pas montré de spirochètes.

Dans aucune de ses expériences Marquézy n'a pu déceler de spirochètes chez ses animaux non plus d'ailleurs que dans le liquide céphalo-rachidien de ses malades. Dans les centres nerveux des lapins morts Ivan Bertrand et Marquézy n'ont trouvé aucune lésion qui rappelle celles de la sclérose en plaques.

J'ai exposé l'ensemble des travaux publiés depuis dix ans sur l'origine spirochétosique de la sclérose en plaques. J'aurais voulu apporter à la Réunion neurologique une conclusion précise, je déplore de ne pouvoir la formuler. Les expériences négatives n'ont pas la valeur des expériences positives et l'on ne peut s'appuyer sur elles pour rejeter les faits positifs. Je crois que la discussion ne doit pas être considérée comme close, il faut persister dans cette voie de recherches biologiques et je suis convaincu que des expériences nouvelles permettront, dans un avenir plus ou moins lointain, de déterminer la nature du virus de la sclérose en plaques. Ce virus existe. Est-ce un spirochète, est-ce un virus neurotrope filtrant ? Aucune réponse certaine ne peut être donnée. Il me semble d'ailleurs que l'expérimentation de l'avenir devrait être poursuivie, non sur des cobayes et des lapins, mais sur des grands singes anthropoïdes, sur les espèces simiesques qui se rapprochent le plus de l'homme. De telles expériences, si elles devenaient possibles dans nos laboratoires, pourraient avoir la plus utile influence pour la prophylaxie et le traitement des maladies du système nerveux.

COMMUNICATIONS

SYMPTOMATOLOGIE

Début de la Sclérose en plaques, par A. Souques.

A quel âge débute la sclérose en plaques et comment débute-t-elle ? Afin de répondre à ces deux questions, j'ai choisi, parmi mes *observations personnelles*, celles dont le diagnostic m'a paru le plus probable. Je me suis arrêté au nombre de 100, qui m'a semblé suffisant.

Le tableau ci-dessous indique *l'âge* auquel a débuté apparemment la maladie dans ces 100 cas.

De 10 à 20 ans............	10 cas (dont 3 à 11, 13 et 14 ans).
De 20 à 30 ans...........	50 cas
De 30 à 40 ans...........	27 cas
De 40 à 50 ans...........	12 cas
Après 50 ans...............	1 cas (à 55 ans).

Le *mode de début* a été très variable et polymorphe. Le plus souvent lent, insidieux, difficile à préciser exactement (dans 73 cas), il a été brusque dans 27 cas. Il est indispensable de faire des réserves sur ce chapitre. En effet, nous n'observons le plus souvent les malades que longtemps après le début, et leurs souvenirs ne sont pas toujours très précis.

Dans les 73 cas où le *début a été insidieux et lent*, il s'est fait 13 fois par les membres supérieurs, presque toujours par un seul membre : sous la forme de fourmillements, de maladresse, de tremblement intentionnel, de faiblesse, de gêne dans les mouvements. Dans 40 cas, il s'est fait par les membres inférieurs, sous la forme de sensation de fatigue, de troubles de l'équilibre, de lourdeurs, de faiblesse, de raideurs, de douleurs plus ou moins vives (dix fois par une grande fatigue et sept fois par des douleurs vives). Contrairement à ce qui s'est passé pour les membres inférieurs, ici dans la plupart des cas (26 cas), ces troubles ont porté sur les deux membres. Je signalerai enfin le début : 2 fois par une hémiplégie, 1 fois par une paralysie faciale double, 1 fois par une névralgie du trijumeau, 2 fois par de la dysarthrie, 1 fois par des vomissements. Enfin, chez 12 malades il a été marqué par des vertiges avec ou sans titubation.

Dans cinq cas, il s'est fait à l'occasion d'une maladie infectieuse : rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde, diphtérie, rougeole, et dans trois cas à l'occasion d'une grossesse ou d'un accouchement d'ailleurs normal. Ces infections ont eu manifestement une influence favorisante sur le développement de la sclérose en plaques.

J'arrive aux 27 cas de *début brusque* sur lesquels je désire insister : le malade peut en dire le jour et parfois l'heure, affirmant que jusque-là il n'avait

rien éprouvé d'anormal. Chez 10 malades, il s'est fait par les yeux : 7 fois sous forme de diplopie passagère, 2 fois sous forme d'amaurose transitoire et 1 fois sous forme d'amaurose et de diplopie. Ce sont là des troubles qui frappent évidemment la pensée d'un individu et qui ne sauraient passer inaperçus.

Dans les autres 17 cas, le symptôme du début, sans être aussi frappant, a cependant été remarqué et retenu. J'en citerai quelques exemples.

Un jeune homme, jusque-là bien portant, est un jour, en se rendant à son travail, pris brutalement de vertiges. Ses camarades le ramènent à son domicile où il perd connaissance pendant deux à trois heures. Quinze jours après, il n'y paraissait plus et il reprenait son travail. Mais peu de temps après apparaît une gêne de la marche qui va en progressant. Et quatre ans après, au moment de mon examen, le diagnostic de sclérose en plaques s'imposait : paraplégie spasmodique, démarche cérébelleuse et spasmodique, exagération des réflexes tendineux, clonus et signe de Babinski des deux côtés, abolition des réflexes abdominaux et crémastériens, nystagmus, dysarthrie. Une ponction lombaire montrait une albuminose et une lymphocytose normales, et un Wassermann négatif. A cette époque, il n'était pas question de réactions colloïdales.

Autre exemple : un jeune homme, le 3 septembre 1909, en voulant se lever de son lit, s'aperçoit avec stupéfaction que ses jambes ne pouvaient le porter. Ces troubles s'améliorèrent rapidement, mais ne tardèrent pas à reparaître et à s'aggraver. Sept ans après le début, je constatai une asynergie avec adiadococinésie des membres supérieurs, une paraplégie spasmodique typique avec abolition des réflexes abdominaux et crémastériens. Troisième exemple : un jeune homme de 25 ans est pris brusquement, à la suite d'une longue partie de tennis, de paralysie des membres inférieurs et de troubles vésicaux. Il y eut amélioration, puis évolution de symptômes, qui, six ans après, indiquaient une sclérose en plaques typique.

Gr... est pris brusquement, au milieu de son travail, de vertiges, de titubation et d'engourdissement du membre supérieur gauche. Il reste un mois au lit et, guéri, reprend son métier. Deux mois après, nouvel incident analogue. Depuis lors, il n'a pu travailler. Examiné trois ans après, cet homme avait des symptômes très nets de sclérose en plaques. Je... le 12 août 1910, perd subitement connaissance; revenu à lui, au bout de trois heures, il présentait de la diplopie. On le ramène à son domicile : il était incapable de se tenir debout et de marcher sans deux soutiens. Quatre mois après, amélioration qui dure quinze jours, puis reprise qui le condamne à ne plus sortir de chez lui. L'examen pratiqué six ans après montre des réflexes rotuliens et achilléens exagérés, des abdominaux abolis, du nystagmus et une pâleur de la papille droite. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Si..., âgé de 30 ans, se réveille, un matin, avec une hémiparésie droite et demeure une semaine au lit. Il reprend son travail et reste guéri pendant huit ans. Alors survient, en plein jour, une nouvelle hémiplégie droite qui dure deux mois. Six ans après, troisième hémiplégie, du côté gauche, qui guérit en trois jours. Au moment de mon examen, 17 ans après le début, je constate de l'asynergie et de l'adiadococinésie dans les membres supérieurs, et, aux membres inférieurs, une exagération des réflexes rotuliens, avec clonus et signe de Babinski des deux côtés. Les réflexes abdominaux étaient abolis, et il y avait de la dysarthrie et du nystagmus.

Th..., le 22 juin 1911, se rendait à une fête d'aviation. Après une marche de 4 kilomètres environ, il éprouve une faiblesse dans le membre inférieur gauche. Auparavant, il avait fait des marches très longues sans jamais avoir rien éprouvé d'anormal. Il se repose un moment, la faiblesse et la sensation de fatigue disparaissent et cet homme rentre chez lui par le même chemin. Il est de nouveau fatigué de la jambe gauche, mais cela se passe au bout d'une heure de repos. A partir de ce jour, il éprouve, au bout de vingt minutes de marche, en se rendant à son atelier, de la lourdeur et de la fatigue dans la jambe gauche. Il finit par changer d'atelier pour aller moins loin et pour

travailler assis. En octobre 1911, sa jambe, un jour, ne peut plus être détachée du sol. On le rentre chez lui. Le lendemain, il peut remarcher, mais il est toujours pris de mêmes phénomènes qu'un quart d'heure de repos calme, comme dans la claudication intermittente. En février 1912, à la suite d'aggravation marquée, il entre dans un hôpital où le diagnostic de sclérose en plaques est porté. En 1913, il fut pris brusquement de douleurs lombaires et de raideurs des membres inférieurs. En 1914, il ne marchait qu'avec deux cannes. Quand je le vis, en 1916, je trouvai une paralysie spasmodique très accusée et des signes de sclérose en plaques.

Mme Cr... huit jours après un accouchement normal, — la grossesse avait également été normale — éprouve en voulant se lever une faiblesse limitée au membre inférieur gauche qui brusquement se dérobe et l'empêche de se tenir debout. Il y eut guérison en quelques jours, mais bientôt elle fut reprise de faiblesse dans la même jambe, faiblesse qui alla en progressant. Deux ans après, le membre inférieur droit se prit à son tour et enfin les membres supérieurs, le gauche d'abord, puis le droit. Ces divers troubles se sont échelonnés sur un laps de temps de dix ans : la malade marche d'abord avec une canne, puis avec deux et enfin est confinée au lit. Entre temps étaient survenus des vertiges et du tremblement intentionnel des membres supérieurs. A l'examen fait à cette époque, il existait une paraplégie spasmodique classique, avec asynergie et adiadococinésie des membres supérieurs, abolition des réflexes abdominaux et nystagmus.

Gab... est pris, un jour, de vertiges et de titubation qui durent le lendemain et puis disparaissent. Six mois après faiblesse des membres inférieurs qui peu à peu augmente. Cinq ans plus tard, signes de sclérose en plaques typique. Mme Hou. en se levant, un matin, constate une gêne dans le côté droit du corps, qui est lourd et maladroit pour monter ou descendre les escaliers, pour écrire et coudre. Amélioration rapide : au bout d'un mois, elle reprend son travail. Six mois plus tard, amaurose complète de l'œil gauche qui disparaît assez vite. Trois mois plus tard, elle éprouve des sensations de chatouillement dans le côté gauche « comme si une araignée la grattait ». Il y a deux mois, brusquement, en se levant, elle est prise d'hémiparésie droite. Et actuellement, elle présente une sclérose en plaques classique.

Le 26 janvier 1923, R. se réveille avec une hémiplégie droite légère qui ne l'empêche pas de se rendre à son travail et qui ne tarde pas à s'améliorer. Cinq semaines après, diplopie avec dyschromatopsie (il ne distingue pas les couleurs, tout lui semble blanc). Actuellement, il s'agit d'une sclérose en plaques. Mme Sih., à l'âge de 17 ans, a dans la rue un court ictus accompagné de perte de connaissance. Deux ans après, sept ictus semblables dans la même journée. A 23 ans, un état méningé qui débute brutalement avec céphalée et vomissements pour lequel elle demeure trois mois à l'hôpital. Quand elle en sort, elle présente des troubles de l'équilibre et une faiblesse des jambes. Aujourd'hui, 18 ans après le début de ces accidents, elle est un type de sclérose en plaques.

Ma..., le 1er décembre 1914, il y a huit ans, est pris brusquement d'une gêne de la marche qui dure trois jours. Il est réformé le 17 décembre de la même année. Les troubles initiaux ont augmenté peu à peu avec des périodes de rémission et de reprise. Actuellement, paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux, clonus et signe de Babinski bilatéral, abolition des réflexes abdominaux et crémastériens, dysarthrie et nystagmus.

Les trois ou quatre cas qui me resteraient à citer sont analogues aux précédents.

Il n'était guère possible jusqu'ici de faire le diagnostic d'une sclérose en plaques à son début. C'est par l'évolution si caractéristique avec ses poussées et ses rémissions, par l'apparition de nouveaux symptômes que le diagnostic se faisait. Il est possible que l'examen du liquide céphalorachidien nous permette, à l'avenir, de porter un diagnostic dès le début de l'affection.

Sur le début de la Sclérose en plaques, par S. CATOLA (Florence).

Toutes les questions symptomatiques, anatomopathologiques, étiologiques de la sclérose en plaques ayant été exposées à fond, il ne me reste à apporter à la Réunion Neurologique que quelques détails. Je dois d'abord signaler un cas de sclérose en plaques tout à fait typique du côté de la symptomatologie, qui s'est développée un an après une neuro-myélite optique aiguë. Il s'agit d'une jeune dame qui tombe malade d'une névrite rétrobulbaire aiguë, amenant en 8 jours une amaurose complète, associée à une paraplégie complète avec perte des réflexes tendineux et des troubles de la fonction de la vessie. L'évolution fut très bénigne : en effet, après un mois du début de la maladie, sans aucun traitement spécifique, on eut une guérison apparemment tout à fait complète. Or, ce qui constitue le côté intéressant de cette observation, c'est que depuis à peu près 14 mois chez cette dame ont commencé à apparaître : de la démarche ataxo-spasmodique, de l'exagération des réflexes tendineux avec Babinski positif, du nystagmus et du tremblement intentionnel. Réaction de W. négative. Cette observation nous a paru digne d'être rappelée pour son début exceptionnel.

Sur la symptomatologie de la Sclérose en plaques, par M. ANDRÉ-THOMAS.

La sclérose en plaques est anatomiquement une affection pluriloculaire et cliniquement dans la majorité des cas elle se traduit par des syndromes ou des symptômes qui ne peuvent s'expliquer par la présence d'un seul foyer morbide ou par des lésions systématisées. Elle se distingue ainsi de la sclérose latérale amyotrophique, de la sclérose primitive des cordons latéraux, des scléroses combinées familiales ou non familiales. Toutefois le caractère pluriloculaire n'appartient pas en propre à la sclérose en plaques. Toute maladie infectieuse et la syphilis en première ligne peut localiser ses méfaits d'emblée ou successivement sur divers carrefours du système nerveux. Chez les vieillards ou dans la présénilité, les états lacunaires donnent lieu également à des syndromes multiloculaires, mais la sclérose en plaques apparaissant rarement à un âge avancé, cette dernière considération ne rentre guère en ligne de compte au point de vue du diagnostic.

La maladie procède souvent par poussées évolutives, soit éphémères, soit durables, réalisant à plusieurs reprises le même syndrome ou donnant lieu à des syndromes divers, susceptibles d'aggravation ou de rémission. On doit accorder à ces rémissions spontanées une très grande valeur au point de vue du diagnostic, mais elles peuvent survenir ailleurs, en particulier dans la syphilis. Les rémissions à long terme paraissent toutefois moins fréquentes dans la syphilis que dans la sclérose en plaques.

Un syndrome pluriloculaire (correspondant à plusieurs foyers) est tellement important qu'en présence d'un syndrome de localisation le mieux

établi (hémiplégie, paraplégie), on doit prendre en considération à cet égard la présence d'un symptôme isolé, indiquant l'atteinte du système nerveux en dehors du foyer principal ; absence d'un réflexe, diminution de l'extensibilité d'un groupe musculaire, passivité, etc.

Le diagnostic de la sclérose en plaques se fait davantage sur l'association de symptômes ou de syndromes, sur des groupements symptomatiques que sur les symptômes eux-mêmes.

La symptomatologie est tellement riche que la plus grande partie de la sémiologie du système nerveux pourrait être passée en revue.

Les réflexes périostés et tendineux sont ordinairement exagérés, toutefois on peut observer l'abolition d'un réflexe qui ne cadre pas avec les autres symptômes et l'état des autres réflexes dans le même membre. Cette dysharmonie signalée par M. Veraguth, dans son rapport, a quelque valeur. Plusieurs réflexes peuvent même être affaiblis ou disparaître. J'ai observé récemment une malade chez laquelle tous les réflexes tendineux et périostés étaient abolis. Les réflexes cutanés abdominaux que M. Dejerine et moi avions par lapsus décrits comme exaltés dans les *Maladies de la Moelle épinière*, 1909, sont le plus souvent abolis, mais le fait est-il constant ? — J'ai vu récemment deux malades chez lesquelles le diagnostic de sclérose en plaques est infiniment probable ; le réflexe cutané abdominal est nettement exagéré d'un côté et la zone réflexogène beaucoup plus étendue que normalement. Peut être la réaction du muscle se rapproche-t-elle davantage dans ce cas du réflexe de défense que du réflexe cutané proprement dit !

Les troubles de l'équilibre sont fréquents si on les envisage à tous les degrés. Ils atteignent parfois une intensité que l'on ne rencontre pas dans les affections purement cérébelleuses ; cet excès doit faire penser plutôt à une sclérose en plaques. Il est possible et même vraisemblable que dans ces grandes déséquilibrations avec titubation prononcée et même dans les syndromes plus ébauchés, il faille réserver une place, dans la physiologie pathologique, aux lésions des centres ou des voies vestibulaires, mais cette association n'est pas forcée. Dans un cas diagnostiqué sclérose en plaques et présentant tous les caractères de la forme décrite par Charcot comme classique, j'ai constaté à l'autopsie une atrophie olio-ponto-cérébelleuse et dans l'étage inférieur de chaque pédoncule cérébral la présence d'une démyélinisation sans dégénérescence de la voie pyramidale. (*R. N. 1903.*)

La sensibilité objective m'a paru beaucoup plus souvent touchée que ne l'indique M. Guillain, en particulier la sensibilité articulaire des orteils, la sensibilité articulaire des doigts et la stéréognosie. D'ailleurs, suivant les localisations, on peut trouver des altérations très diverse de la sensibilité au point de vue qualitatif et au point de vue topographique. Les troubles de la sensibilité peuvent jouer un rôle dans les troubles de la motilité (combinaison de troubles cérébelleux, pyramidaux et d'ataxie).

Le nystagmus rotatoire pur ne se rencontre par seulement dans la

selérose en plaques, mais dans diverses affeetions bulbaires et en partieulier dans la syringomyélie.

Les troubles sphinctériens sont beaucoup plus fréquents qu'on ne l'a cru autrefois, ils peuvent même être le premier symptôme et oecuper la première place dans le tableau clinique (rétention, ineontinence). Si la selérose en plaques ne possède pas des symptômes qui lui soient propres, il y a lieu de tenir compte de leur intermittenee d'un jour à l'autre et même dans un moindre intervalle. J'ai eonstaté ainsi l'intermittence de l'extension de l'orteil, chez une malade astasique abasique; elle avait été soignée pour le même état trois années auparavant et elle avait complètement guéri, l'apparition du signe de Babinski fit soupçonner l'existence de la selérose en plaques qui se confirma par la suite.

Quelques symptômes très légers au début n'apparaissent que dans des conditions spéciales ; par exemple le membre supérieur ne tremble que dans une position déterminée et avec un objet d'un certain poids dans la main. Telle malade qui marche eorreetement et sans fatigue éprouve quelques diffieulté à monter les escaliers ; l'examen de l'énergie pour chaque groupe museulaire ne laisse cependant surprendre aueun affaiblissement. Bien que ee earaetère cireonstanciel ne puisse être considéré eomme absolument propre à la sclérose en plaques, il faut en tenir compte ; il démontre d'autre part qu'en variant les épreuves, on augmente les ehanees de déeouvrir dans un membre un trouble qui ne se serait pas manifesté à un examen plus grossier.

Je n'ai jamais observé le syndrome Parkinsonien, les mouvements rythmiques des eneéphalites, les myoclonies vraies.

Les modifieations du earaetère, de l'humeur, de l'émotivité, la puérilité, la niaiserie, l'irritabilité, se reneontrent fréquemment, mais il y a parfois plus d'apparence que de réalité, à eause des troubles de la mimique. Le rire et le pleurer spasmodiques ne sont pas rares, de même qu'une eertaine gesticulation de la faee, qui rappelle ee qui s'observe dans certains syndromes des ganglions eentraux. Sans aboutir jusqu'au rire spasmodique, la physionomie exprime chez quelques malades un sourire permanent ; chez d'autres c'est un aspeet pleurard.

On a signalé autrefois la fréquence des assoeiations de la sclérose en plaques et de l'hystérie. Il me semble que la suggestibilité est souvent augmentée ehez ees malades et qu'elle contribue à intensifier certains symptômes. Chez quelques malades j'ai pu observer, sous l'influence d'une suggestion inverse d'une rééducation rapide, l'atténuation de certains symptômes.

La multiplicité des lésions, la dissémination des plaques, la variabilité de leur nombre et de leur siège rendent compte des formes très diverses qu'affeete la maladie, de même que les poussées nouvelles ou les rémissions rendent eompte des transformations qui se produisent dans le tableau clinique.

Le début est souvent plus préeoee qu'il ne paraît au premier abord. Quelquefois des symptômes très fugaees se sont manifestés vers l'âge de

12 ans tandis que les accidents définitifs ne s'installent que vers la 20e année ou même plus tard.

L'épuisement, la lassitude, les courbatures, la fatigabilité, la claudication marquent souvent le début de la maladie. Chez certains malades, la claudication survient rapidement, chez d'autres elle est apparue après une marche prolongée, une ascension longue et pénible, puis après quelques jours de repos tout rentre dans l'ordre.

Le vertige est encore un symptôme précoce, il précède habituellement les troubles de l'équilibration, il peut contribuer à les augmenter, mais ils sont souvent indépendants. L'évolution est traversée par des épisodes très aigus (vomissements, asthénie, vertiges, nystagmus) qui peuvent ne durer que quelques jours. Ailleurs, ces épisodes sont le prélude de l'allure aiguë définitive que prend la maladie ; c'est encore par l'un de ces épisodes que débute parfois l'affection. La paraplégie, l'hémiplégie qui s'installent lentement chez les uns s'installent brusquement chez d'autres.

TROUBLES MOTEURS

Syndrome de déséquilibration axiale au début de la Sclérose en plaques. (Projection cinématographique), par M. André-Thomas.

Le film que je fais tourner et qui n'est pas une nouveauté pour quelques-uns d'entre vous, concerne un malade que j'ai observé il y a trois ans et qui se faisait remarquer par un syndrome de déséquilibration considérable avec oscillations permanentes de la tête et du tronc, oscillations aboutissant fréquemment à une chute, tandis que la motilité des membres était parfaite.

Dans la station debout, la base de sustentation est élargie, les bras écartés du corps, le corps oscille habituellement d'avant en arrière, ainsi que la tête (nystagmus de la tête), plus rarement d'un côté à l'autre.

Les oscillations augmentent d'intensité et de fréquence, quand il se met en marche, quand il s'arrête, quand il tourne sur lui-même, bref quand il passe de l'attitude de repos à l'activité ou de l'activité à l'état de repos, quand il change d'allure.

Pendant la marche, les jambes sont écartées, ainsi que les membres supérieurs, mais les mouvements des membres sont exécutés régulièrement sans dysmétrie, les synergies des membres supérieurs et inférieurs sont conservées, le bras droit avance en même temps que le pied gauche et inversement.

De même, pendant la marche à quatre pattes, le tronc et la tête oscillent, la progression se fait lentement avec fatigue, mais chaque mouvement du bras et de la jambe est exécuté avec une précision remarquable.

La station sur une seule jambe augmente les troubles de l'équilibre, mais la suppression du contrôle de la vue n'exerce pas une influence manifeste. Lorsqu'il porte le pied sur une chaise, le mouvement est précédé

d'un redoublement d'oscillations, mais il est exécuté sans aucune exagération, sans aucune décomposition.

Invité à porter le corps en arrière comme pour se renverser, les jambes exécutent la mouvement compensateur de flexion sur les pieds : aucune asynergie.

Aucune dysmétrie pour mettre le doigt sur le nez, dans l'épreuve du renversement de la main et de la préhension ; il en est de même dans toutes les épreuves classiques des membres inférieurs.

Ce malade exerce la profession de comptable et l'écriture que je fais passer sous vos yeux est un modèle de calligraphie.

La diadococinésie est normale pour les membres (peut-être un peu moins bonne pour le membre inférieur gauche), très ralentie pour les mouvements alternatifs d'extension, flexion de la tête, moins pour les mouvements de rotation ; très ralentie et irrégulière pour les mouvements d'inclinaison antéropostérieure du tronc, les mouvements de rotation : mouvements discontinus.

Aucune diminution de la résistance des antagonistes dans les mouvements passifs des membres (balancement du bras, ballottement de la main). Les réflexes ne sont pas pendulaires. Epreuve d'Holmes-Stewart normale.

Au contraire, la passivité est considérablement augmentée pour le tronc. A la moindre pression, le corps est entraîné en avant ou en arrière. Le malade s'appuie-t-il légèrement et cet appui vient-il à manquer, le corps est entraîné brusquement.

La parole n'est guère troublée, plutôt lente, un peu sourde. Les mouvements rapides de la langue sont exécutés correctement. La mimique est peu développée, l'expression est plutôt celle de l'étonnement. Les sourcils sont élevés, les plis frontaux fortement dessinés. Les mouvements des lèvres sont plus amples à gauche pendant l'élocution. La commissure est légèrement déviée vers la gauche.

Voile du palais, cordes vocales normaux.

Secousses nystagmiques dans les mouvements de latéralité ou bien pendant la fixation d'un objet si la tête est mobilisée. Secousses verticales plus rapides. Les réflexes sont un peu plus vifs au membre inférieur gauche. Les mouvements volontaires des orteils sont moins faciles à gauche. Le clonus du pied gauche a pu être obtenu. L'extension de l'orteil est obtenu des deux côtés par excitation de la face dorsale du pied (partie externe).

Sensibilité normale.

Aucune déviation de l'index. L'épreuve de Barany n'indique qu'une légère hypoexcitabilité vestibulaire bilatérale, sensiblement égale.

Fond d'œil normal.

On se trouve en présence d'un syndrome tel qu'on en observe dans les affections cérébelleuses, mais avec cette particularité que les mouvements des membres sont absolument normaux.

C'est un syndrome purement axial de déséquilibration.

Le nystagmus, la présence de signes pyramidaux laissaient supposer l'existence d'une sclérose en plaques. La grande intensité des troubles de l'équilibre, presque trop beaux pour penser à une atrophie primitive du cervelet, les oscillations de forte amplitude du tronc, de la tête plaidaient dans le même sens.

J'ai revu le malade il y a quelques mois, la déséquilibration est telle qu'il ne peut plus se lever, les membres sont animés d'un tremblement intentionnel à grandes oscillations. La parole est scandée et traînante à la fois. Les réflexes sont très exagérés. Le diagnostic de sclérose en plaques est confirmé.

Le malade est âgé aujourd'hui de 52 ans, les premiers symptômes sont apparus à l'âge de 44 ans, il s'est tout d'abord plaint d'une très grande fatigabilité, de lourdeur, de lassitude, de courbature dans les jambes, puis de vertiges. Un an plus tard, il s'apercevait qu'il marchait de travers. Les troubles se sont accentués assez rapidement, environ 9 ou 10 mois avant la prise cinématographique.

On ne peut garantir que les troubles soient exclusivement d'origine cérébelleuse. Tout d'abord quelques signes permettent de mettre le système pyramidal en cause. L'intensité du nystagmus indique d'autre part que les voies ou les centres vestibulaires sont compromis. Toutefois, il faut remarquer que l'occlusion des yeux n'augmente pas considérablement l'instabilité du corps et de la tête.

La physiologie pathologique de tels syndromes est complexe. Les expériences physiologiques ont démontré que chez l'animal le labyrinthe, le cerveau (et dans cette dernière conjecture les impressions labyrinthiques ne peuvent être exclues) suppléent dans une large mesure le cervelet. Il est vraisemblable que chez l'homme les mêmes suppléances doivent se produire, plusieurs observations contribuent à l'établir.

D'autre part, la sclérose en plaques est une affection qui, à cause de leur proximité, atteint simultanément l appareil cérébelleux et l'appareil labyrinthique (noyaux et voies centrales), mais elle atteint encore beaucoup d'autres formations dont nous connaissons moins les attributions physiologiques.

La sclérose en plaques ne pourra être que rarement utilisée pour résoudre des problèmes de physiologie pathologique. C'est pourquoi je n'insiste pas davantage sur cette discussion, mais je tiens encore à souligner la curiosité de cette dissociation si spéciale dans les fonctions de régulation motrice du corps : l'atteinte exclusivement axiale (tête et tronc), l'intégrité des membres.

Forme cérébello-pyramidale de la Sclérose en plaques. Rire spasmodique, par A. Souques (présentation de malades).

Parmi les douze malades atteints de sclérose en plaques couchés actuellement dans mon service de la Salpêtrière, j'en ai choisi quatre que je désire vous présenter brièvement. Ce sont des exemples de la forme ty-

pique, beaucoup plus rare que les formes atypiques. Leur histoire est, d'ailleurs, intéressante et me fournira l'occasion de vous montrer deux cas extraordinaires, l'un de déséquilibration et l'autre de rire spasmodique.

I. Ber..., 31 ans, employé de commerce, a vu la sclérose débuter, en 1917, pendant la guerre, par un tremblement intentionnel du côté droit : il était, à cette époque, interprète, et il l'a remarqué quand il avait à écrire. Ce tremblement a augmenté progressivement et aurait été, pendant longtemps, le seul signe remarqué. Réformé en 1919, il a constaté en 1920 des troubles de la parole et en 1921 de la titubation dans la marche. Il n'avait jamais été malade auparavant.

Il s'agit actuellement d'un tremblement généralisé qui n'apparaît qu'à l'occasion des mouvements volontaires : la tête, le tronc, les membres tremblent. L'asynergie, l'adiadococinésie sont très marquées. Il en résulte une déséquilibration très accusée pendant la station debout et pendant la marche qui est cependant possible avec une canne. Le nystagmus est très net dans toutes les directions du regard, surtout dans la direction latérale gauche. La parole est lente et saccadée à souhait.

Il n'y a aucune contracture. Au contraire, il y a plutôt de l'hypotonie. Aucun clonus, mais le signe de Babinski est bilatéral. Les réflexes tendineux sont normaux ; les réflexes abdominaux et crémastériens abolis, et leur abolition n'a pas varié depuis quatre ans que ce malade est dans le service. J'ajoute que la force musculaire est tout à fait normale. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité subjective, aucun trouble de la sensibilité objective, superficielle ou profonde, aucun trouble trophique ou vaso-moteur. Les sphincters sont normaux, les pupilles égales et de réaction régulière, la vision intacte, l'ouïe fine, l'intelligence parfaite.

II. Boc..., 36 ans, plombier, a commencé à éprouver des troubles de la marche un peu avant la guerre. Il a été mobilisé en août 1914 et envoyé sur le front où il n'a pu rester qu'un mois : on a dû le verser dans l'auxiliaire et finalement le réformer en 1916. En mai 1916, il a remarqué du tremblement intentionnel à la main droite. En 1917 surviennent des troubles de la parole et depuis janvier 1917 la marche est absolument impossible. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis six ans, il est confiné au lit, tant les troubles de l'équilibration sont prononcés.

C'est dire que, chez cet homme, la station debout et la marche, même avec des aides, sont impossibles. La force musculaire est normale dans tous les membres et pour tous les segments du corps : il n'y aucune parésie, aucune contracture appréciable.

Au repos, on ne constate rien d'anormal. Mais dès qu'on commande un mouvement volontaire de la tête, du tronc ou des membres, le trouble de l'équilibre apparaît. Aux membres supérieurs notamment, le tremblement intentionnel est extrême, formidable, à tel point que, lorsque cet homme lâche une de ses mains, — il les tient accrochées aux barreaux du lit, — le membre s'agite violemment et vient frapper le bord du lit, la poitrine, la tête du malade. Toutes les fonctions des membres sont absolument impossibles. La tête, quand elle n'est pas calée par les oreillers, s'incline non seulement d'avant en arrière, mais encore exécute un mouvement de circumduction ; elle frappe avec violence le rebord du lit : à plusieurs reprises, le sujet s'est fait une plaie du cuir chevelu, dans la région occipitale. Depuis dix ans, on est obligé de prendre de grandes précautions pour qu'il ne se blesse pas, tant les mouvements volontaires sont chez lui démesurés et violents.

Les réflexes tendineux sont vifs aux quatre membres, mais je ne saurais dire exagérés. Il n'y a pas de clonus, mais il y a du signe de Babinski. Les réflexes de défense sont très exagérés, les abdominaux et crémastériens abolis. Il y a du nystagmus rotatoire spontané. Il n'existe aucune douleur, aucune anesthésie. La parole est scandée, explosive, aboyante et en général incompréhensible : par instant, on reconnaît quelques syllabes qui sont comme décomposées en deux émissions de voix. Parfois, au cours de l'examen, le malade est pris d'un rire spasmodique de longue durée, mais il n'existe aucun trouble mental proprement dit. Il n'y a aucun trouble trophique ou vaso-moteur, aucun trouble des sphincters.

Une ponction lombaire, pratiquée en 1918, a montré : albumine, 0,40 ; lymphocytes, 25, à la cellule de Nageotte, Bordet-Wassermann, ont montre un benjoin subpositif. H8. Deux nouvelles ponctions lombaires, faites l'an dernier et cette année.

III. Mme S..., 37 ans, est entrée brusquement dans la sclérose en plaques, à l'âge de 17 ans, par un ictus avec perte de connaissance; ictus apoplectiforme ou épileptiforme: brusquement, la malade est tombée comme une masse et n'est revenue à elle que le lendemain matin. Deux ans après, en vingt-quatre heures, elle aurait eu sept attaques semblables. Depuis lors, ces crises ne se sont plus renouvelées, encore que cette femme n'ait suivi aucun traitement.

En 1910, à l'âge de 23 ans, elle aurait eu, dit-elle, une méningite avec un début brutal : céphalée très intense, nausées et vomissements. Y a-t-il eu de la fièvre ? C'est ce que je n'ai pu vérifier (la malade l'affirme, mais il m'a été impossible de le savoir). On l'a transportée à l'hôpital où on l'aurait soignée avec de la glace sur la tête. Après trois mois de séjour à l'hôpital, la malade en sort guérie, mais c'est à ce moment précis qu'elle a éprouvé des troubles de la marche : elle éprouvait de la difficulté à garder l'équilibre sans s'appuyer sur une canne.

Un an après, — c'était en 1911, — ces troubles de la marche persistant, elle va consulter un médecin qui lui fait une ponction lombaire : huit jours après cette ponction, surviennent des maux de tête, des vomissements comme l'année d'avant. Elle rentra de nouveau à l'hôpital où elle serait restée quarante jours dans le coma ou le délire. Elle n'a gardé aucun souvenir de cette période. Au sortir de cette période, au moment de sa convalescence, elle constate que les troubles de la marche sont plus accentués : elle titube et elle a grand'peine à rester debout sans être appuyée. A cette époque il n'existait aucun tremblement intentionnel des membres supérieurs : elle pouvait faire de la musique, de la dentelle et broder. Dès cette époque, le diagnostic de « sclérose en plaques avec paraplégie spasmodique » aurait été porté par M. Pierre Marie.

En 1918, à la suite de l'émotion produite, dit-elle, par l'explosion de la Courneuve, elle aurait perdu brusquement connaissance et aurait été transportée à l'hôpital dans le service de M. Claude. Dès qu'elle eut repris ses sens, elle constata, dit-elle, que ses membres supérieurs tremblaient et ne tremblaient que dans l'action, et que ce tremblement cessait par le repos. A partir de ce moment, ce tremblement persiste avec ces caractères, tend à augmenter, et se montre surtout au membre supérieur droit. C'est dans cet état qu'elle entre à la Salpêtrière, en février 1923. Son état n'a pas notablement changé depuis.

Cette femme ne peut plus ni se tenir debout ni marcher. Elle est sujette à des crises de rire ou de pleurer spasmodique.

La contracture est généralisée et très marquée, surtout au niveau des membres inférieurs. Les réflexes tendineux sont vifs ou exagérés aux quatre membres, les réflexes de défense très exagérés, les plantaires en extension des deux côtés, les cutanés abdominaux abolis. Il y a du clonus bilatéral. Aux membres supérieurs, le tremblement et l'adiadococinésie sont très accentués : ce tremblement n'existe pas au repos, il naît à l'occasion du moindre mouvement et reste plus marqué à droite, si bien que la malade ne peut porter un verre à la bouche. La tête tremble quand elle n'est pas appuyée.

La sensibilité est conservée à tous les modes et sur toute l'étendue du corps. Il n'y a pas de troubles psychiques, en dehors d'un certain degré d'émotivité. La parole est lente, monotone, difficile à comprendre.

Comme troubles oculaires, il y a du nystagmus et de la papillite sans diminution notable de l'acuité visuelle.

IV. Mme Deb... 31 ans, se marie à l'âge de 22 ans ; elle devient aussitôt enceinte et accouche l'année suivante. La grossesse et l'accouchement furent normaux. Dès que la malade se leva après son accouchement, elle remarqua qu'elle présentait des troubles de la marche : elle avait des troubles de l'équilibre et chancelait en marchant. A partir de ce moment, ces troubles allèrent en augmentant : ils augmentèrent ainsi pendant deux ans, et, depuis six ans, elle ne peut plus ni se tenir debout ni marcher, sans soutiens. Lorsqu'elle était debout, elle oscillait et menaçait de tomber. Ce phénomène n'était

pas exagéré par l'occlusion des yeux ; quand elle voulait se lever de sa chaise, elle saisissait les meubles, et ne pouvait se lever que par ce moyen. La marche était si difficile qu'elle était impossible quand on ne soutenait pas la malade : il lui fallait un aide du côté gauche pour faire quelques pas incorrects, en titubant, les jambes écartées et un peu raidies Pendant la marche, le tremblement de la tête augmentait beaucoup.

Le tremblement intentionnel a débuté il y a dix ans environ ; depuis trois ans, elle ne peut plus manger seule.

Actuellement, la malade est complètement confinée au lit, la marche et la station debout étant absolument impossibles, même avec des aides. Il y a aux membres supérieurs une dysmétrie très marquée, une adiadococinésie complète.

Paraplégie spasmodique très nette : contracture, clonus du pied, signe de Babinski, exagération des réflexes tendineux des deux côtés, abolition des réflexes abdominaux. Il n'existe pas de douleurs, pas de troubles de la sensibilité tactile, douloureuse, thermique, mais la sensibilité osseuse est abolie aux membres inférieurs. La parole est lente, scandée, absolument typique. Nystagmus ; au fond de l'œil gauche, le côté papillo-maculaire de la papille est décoloré ; il n'y a pas de troubles du champ visuel, ni de la perception des couleurs.

Il n'y a pas de troubles intellectuels. Mais il existe, chez cette femme, un sourire et un rire extraordinaires depuis quatre ans. Elle frappe vraiment par le sourire qui est presque permanent sur sa figure et par le rire qu'elle présente chaque fois qu'elle parle ou qu'on lui parle, et même souvent quand elle est seule. Elle se réveille, le matin, en riant et se couche en riant. Récemment, elle a ri pendant toute la durée d'une ponction lombaire. Elle rit quand elle parle de sa maladie, de ses parents qui sont morts, de ses frères tués à la guerre, et qu'elle aimait beaucoup. Et cependant, elle n'est pas indifférente ; elle éprouve de la peine mais sa peine s'exprime par le rire. Elle a, du reste, une résignation admirable ; elle ne se trouve pas malheureuse parce qu'elle pense qu'il y a des gens plus malheureux qu'elle. C'est une femme fort intelligente, qui se rend bien compte de l'impossibilité où elle est de ne pas rire et qui craint qu'on ne la prenne pour une personne insensée. Elle rit malgré elle, sans en avoir envie ; elle rit quand elle a envie de pleurer.

Pendant longtemps, il n'y a pas eu de troubles sphinctériens. Mais depuis peu, il y a un peu d'incontinence de l'urine et même des matières.

Ces observations peuvent se passer de commentaires. Voilà quatre malades qui présentent une sclérose en plaques à *forme cérébello-pyramidale* classique, avec tremblement intentionnel, nystagmus et dysarthrie typiques. Chez les deux premiers, les phénomènes cérébelleux l'emportent et l'atteinte de la voie pyramidale n'est décelée que par le signe de Babinski. Chez les deux dernières, les phénomènes spasmodiques sont, au contraire, prédominants. Les deux sont d'ailleurs remarquables par le début de la maladie, marqué par des ictus brusques et répétés, chez la première, et par l'apparition de la maladie à la suite d'un accouchement, chez la seconde. J'ai déjà insisté ailleurs sur les modes de début de la sclérose en plaques.

Chez trois de ses malades, il y a eu et il y a, de temps à autre, du rire spasmodique. C'est là un symptôme assez commun. Mais, chez la dernière, c'est un signe capital, dont on ne peut pas ne pas être frappé. Elle rit sans cesse et elle rit sans cause. Les causes du rire normal ont été finement étudiées par Bergson, mais nous ignorons les causes du rire pathologique, et on n'a émis que des hypothèses plus ou moins justifiées sur ce chapitre. En tout cas, il importe de distinguer le rire de l'euphorie. Il n'y a chez Mme Deb.. ni satisfaction béate, ni gaieté intérieure. Elle a des raisons d'être triste, elle le sait, et cependant elle rit quand elle a envie de pleurer. Elle m'a souvent répété : « La perte de mes parents a été pour moi une chose

affreuse ; j'en éprouve toujours une réelle douleur, et, malgré moi, je ris de mes malheurs. »

J'ajouterai, en terminant, que ces quatre malades présentent une dissociation entre la réaction de Wassermann, qui est négative, et la réaction du benjoin qui est subpositive ou positive. Ils sont sur le tableau que, dans une autre communication, j'ai montré hier en collaboration avec mes élèves. Il sera facile de les y retrouver, en se référant aux initiales de leurs noms.

Sur les troubles moteurs de la Sclérose en plaques, par J. A. Barré (de Strasbourg).

Comme M. Guillain l'a écrit, nous croyons que ces troubles moteurs affectent surtout le type de *troubles pyramidaux de la série irritative*, que nous avons séparés de la série déficitaire ; et la manœuvre de la jambe, propre en particulier à mettre en évidence des troubles déficitaires légers, est souvent négative au début de la sclérose en plaques.

Plusieurs fois, nous avons observé des sujets chez lesquels une monoplégie crurale se développait progressivement et se trouvait suivie ultérieurement de troubles semblables au membre supérieur homolatéral : le tableau de l'*hémiplégie progressive* se trouvait ainsi constitué chez des sujets que d'autres altérations plus ou moins précoces ou nettes permettaient de considérer comme atteints de sclérose en plaque. Nous pensons donc que l'hémiplégie progressive qui a été considérée souvent à part et a provoqué de nombreuses recherches étiologiques peut être due à la sclérose en plaques. Il sera indiqué à l'avenir d'envisager cette hypothèse dans l'interprétation étiologique d'une hémiplégie progressive qui n'a pas fait sa preuve.

La forme paraplégique pure de la slérose en plaques existe à n'en pas douter ; mais auprès d'elle, il y aussi une *forme paraplégique apparemment pure* : le malade ne se plaint que des troubles des membres inférieurs, mais si on le questionne, on apprend que de temps en temps, il a eu des fourmillements légers au bout des doigts, qu'un homme a souvent lâché sa cigarette sans s'en apercevoir, qu'une femme est devenue malhabile à se coiffer et qu'elle lâche souvent son peigne ; les réflexes tendineux sont un peu plus vifs que normalement : bref, il existe toute une série de petits troubles sensitifs, fonctionnels et objectifs qui passeraient complètement inaperçus si on ne les recherchait et qui traduisent l'atteinte des membres supérieurs dans ces cas où la paraplégie crurale s'affiche seule.

Enfin chez les mêmes sujets, il est souvent facile de mettre en évidence quelques signes d'irritation de l'appareil vestibulaire (nystagmus, troubles légers des mouvements associés des yeux, diplopie passagère, titubation) qui complètent le tableau et font des paraplégies qui pourraient passer pour pures, de véritables scléroses en plaques complètes à prédominance crurale.

Nous avons indiqué récemment que certaines lésions des régions protu-

bérantielles, bulbaires, et même plus élevées sont de nature à créer des syndromes pyramidaux à prédominance crurale ; nous croyons qu'il y a lieu de revenir sur l'idée que toute lésion intéressant le faisceau pyramidal au-dessus de la moelle cervicale provoque un trouble moteur à type hémiplégique et intéresse également deux membres homolatéraux. Nous pensons également que dans la pratique le diagnostic différentiel qui se pose de temps en temps entre la paraplégie de la sclérose en plaques et celle des compressions médullaires pourra bénéficier de l'idée qui vient d'être émise, et que la recherche des troubles sensitivo-moteurs légers des membres supérieurs, celle d'élément du syndrome d'irritation vestibulaire, pourront rendre service.

Troubles vestibulaires dans la Sclérose en plaques.

par J. A. Barré et L. Reys.

Nous avons publié *in extenso* dans la *Revue oto-neuro-oculistique*, de mai 1924, la communication que nous avons faite à la séance du 8 mars dernier, à la Société oto-neuro-oculistique de Strasbourg sur les troubles labyrinthiques dans la sclérose en plaques. Nous ne voulons pas donner ici dès maintenant une deuxième édition identique de ce travail. Nous nous bornerons seulement à exposer quelques-unes de nos idées sur cette question.

Ces troubles que nous avons recherchés sytématiquement chez 50 de nos malades ont existé en petit ou en grand nombre dans 96 % des cas ; c'est dire leur extrême fréquence et leur très grand intérêt par conséquent.

Les vertiges que nous considérons comme un signe presque absolument particulier aux altérations anatomiques ou fonctionnelles des voies labyrinthiques ou vestibulaires ont été retrouvés dans 56 % des cas, et ont souvent constitué la manifestation initiale de la maladie.

La titubation a été notée dans 76 % des cas. Mais beaucoup d'auteurs considèrent ce trouble comme appartenant au syndrome cérébelleux. Nous croyons qu'il constitue un signe labyrinthique (ou vestibulaire) parce que nous l'avons trouvé très souvent chez des labyrinthiques purs, et parce qu'il s'est montré dans un certain nombre de cas absolument indépendant de tout autre élément du syndrome cérébelleux décrit par J. Babinski et du syndrome de passivité de M. André-Thomas. A moins d'admettre que la titubation puisse constituer la seule manifestation d'une altération cérébelleuse et de démontrer qu'elle peut exister sans aucun trouble labyrinthique, on est conduit, croyons-nous, à accepter la formule que nous proposons.

La diplopie spontanée existait dans 22 % des cas.

Le nystagmus a été trouvé dans 80 % des cas.

Nous tenons à insister sur une variété de nystagmus, que l'un de nous a appelé *nystagmus de convergence* et dont il a donné une description dans un article sur la valeur des épreuves fonctionnelles de l'appareil

vestibulaire (1) et dans un travail récent (*Revue O. N. O.*, mai 1924). Ce nystagmus facile à rechercher peut apporter des renseignements très précis sur le siège de la lésion vestibulaire unique ou dominante.

Les épreuves instrumentales ont été poursuivies à l'aide de techniques mises au point pendant une longue période. L'Epreuve calorique a donné des seuils normaux dans 60 % des cas ; il y avait hyperexcitabilité 11 fois, hypoexcitabilité 9 fois. L'Epreuve voltaïque a donné les résultats globaux suivants : seuils normaux pour le nystagmus et la déviation de la tête dans 50 % des cas, seuils abaissés dans 25 % et anormalement élevés dans 25 %.

L'épreuve rotatoire nous a paru peu utile jusqu'à maintenant, car les manifestations objectives ont paru de type sensiblement normal ; les réactions subjectives ont été par contre souvent violentes et prolongées.

Que valent ces épreuves instrumentales par rapport aux épreuves cliniques ? Elles nous paraissaient nettement inférieures à ces dernières et nous ne considérons pas qu'on puisse dire légitimement qu'un appareil vestibulaire est normal (ou lésé d'une manière légère), parce que telle ou telle épreuve instrumentale, ou même toutes les épreuves instrumentales ont gardé leur type normal. Ces épreuves peuvent apporter des précisions sur le type des lésions, leur gravité, leur localisation même dans certains cas, mais leur type normal ne signifie pas que ces voies vestibulaires sont intactes.

Les troubles vestibulaires de la sclérose en plaques sont donc extrêmement fréquents, ils l'emportent de beaucoup en fréquence et en importance sur les troubles cérébelleux qu'on a surtout eu en vue dans la sclérose en plaques jusqu'ici.

Nous croyons réellement, et plus encore depuis quelques mois où l'un de nous à eu l'occasion d'observer et de publier (*Revue O. N. O.*, mai 1924) de nouvelles observations suivies depuis 2 et 3 ans, nous croyons que le syndrome labyrinthique est une base essentielle de la sclérose en plaques, et qu'il suffit à lui seul ou avec l'adjonction de quelques troubles pyramidaux irritatifs à donner l'image complète de la sclérose en plaques, ou à la constituer réellement. Nous croyons qu'il est indiqué de donner à ces troubles labyrinthiques la place prépondérante que les troubles cérébelleux ont reçue des classiques ; et nous pensons que la faveur un peu exclusive qui s'est longtemps attachée à l'étude des troubles cérébelleux, si intéressants en eux-mêmes, est la cause de l'interprétation, partiellement inexacte à nos yeux, que nous avons signalée. Nous croyons que la connaissance plus généralisée des troubles labyrinthiques ou vestibulaires établira dans l'avenir la réalité, et croyons-nous la fréquence de *la forme vestibulaire de la sclérose en plaques*, ou de la *sclérose en plaques vestibulo-pyramidale.*

(1) *Revue d'oto-neuro-oculistique.* T. I, n° 1, janvier 1923.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ
TROUBLES DE LA RÉFLECTIVITÉ

Quelques remarques sur les troubles de la Sensibilité dans la Sclérose en plaques, par le Professeur Jean Piltz (de Cracovie).

J'ai l'impression qu'en général, en examinant les cas de sclérose en plaques, on n'attire pas assez l'attention sur les troubles de la sensibilité, qui, à mon avis, sont cependant assez caractéristiques pour cette maladie et qui, dans certains cas, ont même une importance diagnostique.

Il faut dire qu'il n'est pas rare que les troubles de la sensibilité soient les premiers signes, c'est-à-dire des symptômes initiaux de cette maladie. Ils apparaissent alors comme des paresthésies subjectives très variées et localisées principalement aux extrémités inférieures, sous forme d'engourdissements, de fourmillements ou de sensations de froid.

Dans les phases ultérieures de la maladie, on trouve déjà des altérations objectives de la sensibilité.

Mais comme les foyers de sclérose sont disséminés dans tout le système nerveux, dans le cerveau, dans la moelle épinière, dans la queue de cheval et dans les nerfs périphériques, — la topographie des troubles de la sensibilité peut être, elle aussi — cérébrale, spinale ou périphérique.

Elle peut être cérébrale, c'est-à-dire que les troubles de la sensibilité peuvent atteindre toute une moitié du corps ; elle peut être nettement radiculaire ou bien elle peut être seulement dans ses traits généraux semblable au type radiculaire et rappeler les troubles de la sensibilité tels que nous les constatons dans la syringomyélie. Enfin elle peut présenter une topographie périphérique telle que nous la voyons au cours des maladies des nerfs périphériques.

Völsch, en 1908, cite un cas de sclérose en plaques contrôlé par l'autopsie avec des troubles de la sensibilité embrassant la moitié du tronc et une extrémité supérieure.

Curschman a observé un cas de la sclérose disséminée sacrale avec des troubles de la sensibilité sous forme de « Reithosen ».

Rose et Français ont décrit un cas très intéressant de la clinique de Raymond dans lequel, à côté des troubles de la sensibilité passagers et instables, ils ont observé pendant une année des troubles de la sensibilité profonde et l'astéréognosie.

Bouché, en 1909, cite un cas de sclérose en plaques avec des troubles tactiles localisés aux quatre extrémités.

Muller, en 1910, en se basant sur sa grande expérience, prétend que les troubles de la sensibilité accompagnent toujours les cas de sclérose en plaques, seulement plus souvent on rencontre des symptômes d'irritation que ceux de paralysie.

Pinkelnburg attire l'attention sur le fait que les altérations de la sensi-

bilité profonde et l'astéréognosie aux extrémités supérieures sont des signes qu'on remarque déjà au début de la maladie.

Lépine et Froment ont observé dans leurs cas de sclérose en plaques des troubles de la sensibilité subjectifs et objectifs.

En 1911, Oppenheim cite un cas avec des troubles de la sensibilité de position des membres et de la stéréognosie.

Idzislaw Reich a observé dans un cas de sclérose en plaques des troubles de la sensibilité thermique, de la sensibilité de position des membres et de stéréognosie.

Schuster, en 1913, a décrit un cas, contrôlé par l'examen histopathologique, avec troubles de la sensibilité au tronc et aux extrémités inférieures.

Moi-même, je voudrais attirer votre attention sur les troubles de la sensibilité observés au cours de la sclérose en plaques localisés surtout aux extrémités inférieures parce que, à mon avis, ce symptôme se répète dans les cas de cette maladie d'une façon très fréquente.

Ces troubles atteignent le plus souvent le pied et l'avant-jambe et présentent, au début de la maladie, les sensations subjectives d'engourdissement, de fourmillement ou de sensation de froid, plus tard de l'hyperesthésie avec une dissociation très distincte des différents modes de la sensibilité, de façon que l'hyperesthésie tactile se limite souvent seulement aux orteils, l'hyperalgésie atteint tout le pied jusqu'à une ligne de délimitation se trouvant au-dessus de la cheville et l'hyperesthésie thermique remonte plus ou moins jusqu'aux genoux, mais la surface de l'hyperesthésie au chaud et la surface de l'hyperesthésie au froid ne sont pas identiques, parce que leurs limites supérieures ne se trouvent pas au même niveau.

En outre, j'ai remarqué encore souvent aussi dans les orteils des troubles de la sensibilité de position des membres.

Il est évident que ces troubles de la sensibilité, comme du reste beaucoup d'autres symptômes de la sclérose en plaques, peuvent être soit très légèrement accentués, soit passagers, ou ils peuvent subir au cours de la maladie certains changements ou même disparaître pour réapparaître de nouveau dans les phases ultérieures de la maladie.

Déjà en 1908, j'ai publié en polonais dans le *Pozeglad lekarski*, revue médicale paraissant à Cracovie, une première communication sur ce sujet. Mais comme ces observations ne sont pas passées jusqu'à présent dans la presse médicale étrangère, je me permets de les présenter à notre séance d'aujourd'hui, séance spécialement consacrée à l'étude de la sclérose en plaques.

A propos des troubles Sensitifs de la Sclérose en plaques. Formes et épisodes astéréognosiques, par H. Roger (de Marseille).

Les auteurs anciens paraissent avoir négligé l'étude des troubles sensitifs de la sclérose en plaques. Ceux-ci, d'après Charcot, ne font pas partie du tableau clinique habituel. « Il n'y a pas, en général, de troubles de la sensi-

bilité, ou bien ce sont quelques fourmillements, ou un peu d'engourdissement, des sensations de chaud et de froid », écrivent Grasset et Rauzier dans leur traité des maladies du système nerveux (1894).

Cependant, dès 1891, Freud (1) signale, dans 29 cas sur 33, des anesthésies ou paresthésies siégeant souvent aux extrémités, doigts ou orteils, qui sont, il est vrai, légères, temporaires et changeantes.

Depuis lors de nombreux auteurs ont insisté sur ces modifications de la sensibilité qui, sans occuper la même place que les troubles moteurs, sont, si on les recherche bien, très fréquents. Quelques-unes peuvent être très précoces ; telles certaines sensations crampoïdes sur lesquelles Bériel a insisté avec juste raison, et qui, dans un de nos cas, ont précédé de plusieurs mois les désordres moteurs. Deux de nos malades s'inquiétaient beaucoup plus des sensations constrictives qu'elles éprouvaient en particulier au niveau de leurs cuisses que de la gêne de la marche à laquelle elles s'étaient habituées, ou même de leurs désordres sphinctériens.

Le caractère presque exclusivement subjectif des paresthésies, leur variabilité, l'absence de troubles objectifs les ont fait mettre très souvent sur le compte de l'hystérie, au temps où l'association de la névrose à la sclérose en plaques était regardée comme des plus fréquentes.

Parmi ces troubles sensitifs, une place à part doit être réservée *aux modifications du sens stéréognostique*, étudiées dans de rares cas (2), en France, par Rose et Français, et surtout Claude qui, à notre connaissance, a publié 3 observations, par André Thomas, à l'étranger par Casirer, par Jellinek, etc.

On les aurait vus apparaître sans aucun trouble des autres sensibilités (Rose, Français, Jellinek), mais le plus souvent il existe en même temps une diminution des sensibilités superficielles et plus souvent encore des sensibilités profondes. Les cercles de Weber sont plus élargis que normalement, la piqûre est moins vive que du côté sain : fait assez particulier, la discrimination des températures est moins atteinte et donnera parfois au malade quelques renseignements pour reconnaître les objets.

La pression de la peau est perçue comme à travers un gant (Claude), la sensation de poids est conservée dans quelques cas, troublée dans d'autres.

Les vibrations au diapason sont souvent senties d'une façon normale.

Par contre la sensibilité articulaire est le plus souvent complètement troublée.

Mais d'une façon générale, sauf peut-être pour le sens des attitudes, ces diverses sensibilités sont infiniment moins diminuées que le sens stéréognostique. On met dans la main du malade une clef, une montre, une épingle, et il est dans l'impossibilité de reconnaître l'objet. Parfois les contours sont perçus (objet rond, carré), mais la discrimination tactile ne va pas

(1) FREUD. *Arch. f. psych. und. neurol.*, 1891, t. XXIII, nº 2 et 3.
(1) ROSE et FRANÇAIS. *Encéphale*, 1908, nº 1. — CLAUDE et JACOB. *Soc. neur.*, 4 mars 1909, in R. N., p. 356-360. — CLAUDE et P. MERLE. *Soc. neur.*, in R. N. T. I., p. 538. — ANDRÉ THOMAS, *Ibid.*, — CLAUDE. *Soc. neur.*, 5 déc. 1912, in R. N. T. II, p. 744-750.

plus loin. Souvent les patients laissent tomber les objets et ne s'aperçoivent pas de leur chute.

Claude, dans deux de ses cas, fait intervenir, pour expliquer au moins en partie cette astéréognosie, la coïncidence de troubles psychiques, une difficulté de l'attention liée peut-être à la sclérose en plaques ou un déficit mental antérieur. Mais, dans d'autres cas, il faut incriminer uniquement la lésion médullaire et plus particulièrement une localisation des plaques de sclérose aux voies sensitives (racines, cordons postérieurs ou cornes postérieures).

C'est cette dernière qui est certainement en cause dans les deux cas que nous avons observés récemment, chez deux jeunes sujets, tous deux fort habiles et intelligents, qui savaient particulièrement s'observer.

Le premier cas concerne un jeune homme de 22 ans, ouvrier horloger qui a présenté il y a quelques mois une parésie passagère du membre inférieur droit avec dysurie, puis des fourmillements avec sensations électriques localisées d'abord aux doigts de la main gauche en forme de gant, puis s'étendant au membre inférieur gauche (paresthésie en pantoufle).

Quand nous le voyons 3 mois après, il se plaint à peu près exclusivement de ne pouvoir distinguer, des deux mains, mais surtout de la gauche, le contour des objets qu'il lâche lorsqu'il croit les tenir dans sa main.

Il a la sensation de gants particulièrement épais qui lui enlèveraient toute perception de contact. Il se trouve par suite très gêné, non seulement dans sa profession qu'il ne peut plus exercer, mais encore, dans les actes habituels de la vie, pour tenir sa fourchette, son couteau, pour se boutonner, se lacer les souliers, pour écrire, etc., quoique fort heureusement les troubles prédominent à gauche. De ce côté, il ne reconnaît pas une allumette d'avec une clef, un sou d'avec un crayon. La sensibilité au chaud et au froid est conservée ; la sensibilité au tact, à la piqûre est nettement diminuée, plus dans la zone cubitale que dans la zone médiane. La pression profonde des phalanges est mal perçue. Le sens des attitudes est aboli.

Notons, du côté de cette main gauche, une légère atrophie avec tendance à la griffe cubitale, sans contractions fibrillaires, avec diminution de la force d'opposition du pouce : mais la parésie est vraiment insuffisante pour expliquer la chute des objets hors de la main.

Il y a de la dysmétrie légère et du tremblement intentionnel dans ce même membre supérieur gauche. Aux membres inférieurs, légère diminution de la force musculaire gauche, sans troubles objectifs des diverses sensibilités, avec clonus du pied et Babinski bilatéral prédominant à gauche. Pas de dysarthrie, ni de nystagmus. L. C.-R. : 1 lymphocyte par M. M. C. Albumine 0,25, B. W. et benjoin colloïdal négatifs.

A signaler dans l'*évolution antérieure*, un épisode d'algie passagère du membre supérieur droit il y a 4 ans, une période de dysarthrie d'une durée de 4 mois il y a 2 ans.

Depuis près d'un an que nous suivons ce malade, les troubles moteurs et trophiques ont presque complètement disparu, mais les troubles des sensibilités tactile et surtout stéréognostique; quoique atténués, persistent, surtout à gauche, et s'ils sont redevenus compatibles avec la plupart des actes usuels, ils empêchent la reprise du travail professionnel : cet ouvrier horloger laisse tomber, sans s'apercevoir, les menus rouages d'horlogerie qu'il manipule.

Le second cas a trait à une jeune fille, professeur de piano, dans le *passé* de laquelle nous retrouvons, depuis plusieurs années, par périodes, des paresthésies intermittentes des doigts, perçues surtout dans le jeu du piano, mais sans crampes des pianistes, une amblyopie complète, passagère, à bascule de l'un ou l'autre œil, sans lésion du fond d'œil, quelques spasmes intermittents du cou, avec dysarthrie concomitante.

Elle vint nous trouver pour une paresthésie ayant descendu de la nuque jusqu'à la main gauche avec propagation ultérieure du côté droit, impossibilité de se servir de ses

mains, ne sentant pas le contact des objets, tout au moins de la main gauche : elle accusait, en outre, des vertiges sans nystagmus, avec sensation d'entraînement vers la gauche.

La sensibilité tactile était presque complètement conservée, la force suffisante, mais il y avait de la dysmétrie du côté gauche. Liquide céphalo-rachidien : 7 leucocytes, une légère hyperalbuminose 0 gr. 40, benjoin colloïdal positif, B. W. partiellement positif.

L'évolution fait penser à une sclérose en plaques, peut-être chez une hérédosyphilitique, la syphilis ne réalisant pas habituellement un pareil tableau à elle seule. Un traitement par le bismuth est institué.

Au bout de quelques mois, la paresthésie et l'astéréognosie s'atténuent d'une façon assez lente : actuellement, la malade a pu recommencer à donner quelques leçons de piano.

Ces deux observations jointes à celles antérieurement publiées permettent d'isoler une *forme astéréognosique* de sclérose en plaques. L'astéréognosie des mains, dans certaines professions nécessitant un certain doigté, peut créer une invalidité considérable. Fort heureusement, il s'agit souvent d'*épisodes astéréognosiques*, parfois assez longs, mais qui finissent par rétrocéder, plutôt que d'une forme continue avec astéréognosie persistante et définitive.

Les Douleurs dans la Sclérose en plaques, par J.-A. Barré (de Strasbourg).

M. Guillain a signalé avec beaucoup de raison l'existence de douleurs dans la sclérose en plaques et nous avons eu nous-même l'occasion de les constater dans 1 cas sur cinq ou six des 120 ou 130 cas de sclérose en plaques que nous avons étudiés depuis cinq ans.

Ces douleurs ne nous ont pas paru avoir des caractères très particuliers ; elles sont généralement localisées aux membres inférieurs, mais quelquefois elles prennent le type de douleurs en ceinture ; ce sont des douleurs fulgurantes ici, constrictives là, ou bien des sensations pénibles de tiraillement dans les genoux ou les mollets.

Ces douleurs sont-elles dues à une lésion des nerfs périphériques ou à des lésions des voies sensitives centrales ? Dans un cas à marche relativement aiguë, suivi d'autopsie, nous avons constaté des lésions très importantes des cordons latéraux. Dans un autre où les douleurs avaient accompagné, au cours d'une sclérose en plaques, une paraplégie en flexion, les lésions des cordons latéraux étaient également très accusées. Nous sommes donc porté à penser que les douleurs de la sclérose en plaques prises souvent pour des douleurs sciatiques peuvent reconnaîtrent une origine médullaire ; elles rentrent dans le groupe des *douleurs cordonales* sur lequel nous avons attiré l'attention. Dès leur début, elles s'accompagnent en général de modifications des réflexes cutanés et tendineux des membres : ces modifications, qu'il faut rechercher, devront permettre de les reconnaître assez précocement dans l'avenir.

Sur la valeur du phénomène des Orteils dans la Sclérose en plaques, par J. Babinski.

Dans l'intéressant rapport du Professeur Veraguth se trouve un passage relatif au diagnostic, que je me permettrai de relever. Le voici :

« Mais il y a le grand critère séparant les affections fonctionnelles des maladies organiques du système nerveux, il y a le signe de Babinski. Toutefois, les trois faits suivants nous commandent la prudence : 1º le réflexe des orteils peut disparaître temporairement dans la sclérose en plaques la plus sûre ; 2º rien n'est plus facile pour un hystérique que de reproduire le phénomène de Babinski, lorsqu'il a été examiné quelquefois en commun avec des malades atteints de maladies organiques, et 3º l'hystérie, on le sait, peut se combiner avec les différentes affections organiques ; rien ne s'oppose donc à ce qu'elle s'asocie à la sclérose en plaques. »

En ce qui concerne le 1er et le 3e point qui, selon l'auteur, commandent la prudence, je n'ai rien à objecter. Mais pour ce qui regarde le 2e, je ne suis pas d'accord avec lui. Je crois en effet que dans la majorité des cas, le phénomène des orteils peut être distingué de l'extension volontaire des orteils, et je rappelle ce que j'ai dit à ce sujet il y a longtemps déjà, en 1906, à la Société de Neurologie :

« A la vérité, un simulateur ou un hystérique serait en mesure d'induire en erreur un médecin inexpérimenté, car il est évidemment possible d'étendre le gros orteil volontairement et d'exécuter ce mouvement à la suite d'une excitation de la plante du pied. Mais, en y prêtant l'attention nécessaire, un neurologiste sera à même de reconnaître la fraude. En répétant l'expérience plusieurs fois, dans des conditions variées, il sera ordinairement frappé par quelque singularité et, par là, mis en garde : il constatera, par exemple, qu'un attouchement excessivement léger aura été suivi d'une extension très forte, parfois même que le mouvement aura précédé l'attouchement ; par contre, quand l'attention du sujet aura été détournée, une excitation forte ne sera pas suivie d'extension, ou bien la durée du temps perdu sera manifestement trop longue. Voici un autre moyen de dépister la simulation ou la suggestion : tandis que l'extension réflexe du gros orteil s'accompagne de divers autres mouvements réflexes tels qu'une flexion brusque de la cuisse sur le bassin, une contraction du tenseur du fascia lata, l'extension volontaire du gros orteil s'opérera d'une manière indépendante ou ne sera pas associée intimement à ces divers autres mouvements. »

Sur les troubles de la Sensibilité et sur l'exagération des Réflexes de défense dans les formes paraplégiques de la Sclérose en plaques. De leur valeur diagnostique, par Cl. Vincent.

Autrefois, les livres classiques enseignaient que la sclérose en plaques ne s'accompagne pas de troubles de la sensibilité dite objective. L'absence de ces troubles était même un argument en faveur du diagnostic de cette maladie.

Actuellement, on sait que les sujets atteints de paraplégie liée à une sclérose multiloculaire peuvent présenter des troubles de la sensibilité dite objective et l'on considère que la présence de troubles sensitifs chez un paraplégique ne doit point faire exclure le diagnostic de sclérose

en plaques. A mon avis, une telle proposition ne saurait être admise dans sa simplicité : il faut distinguer entre les troubles sensitifs.

Nous avons eu l'occasion d'observer quinze sujets atteints de sclérose en plaques avec paraplégie prononcée qui présentent des troubles sensitifs. Les troubles portent sur le sens articulaire et sur le sens musculaire, sur la sensibilité tactile. Ils sont discrets et affectent principalement les extrémités. Ainsi au membre inférieur, le sujet ne reconnaît pas la position des orteils ou de certains orteils, plus rarement celle du cou-de-pied ; à la main, il ignore la position de ses doigts et ne reconnaît pas les objets qu'on lui donne à palper (les yeux étant clos). Mais dans aucun de nos cas, nous n'avons observé de troubles de la sensibilité thermique. Cette sensibilité a pourtant été recherchée avec soin, avec la technique que nous employons chez tous nos malades et en particulier chez les sujets présumés atteints de compression de la moelle. Cependant, dans un certain nombre de cas, il s'agissait de grands paraplégiques confinés au lit, ayant des spasmes du membre inférieur, une exaltation considérable des réflexes de défense. En admettant que nous soyons tombés sur une série particulière et sans nier la possibilité qu'ils puissent exister dans certains cas, on doit admettre que les troubles de la sensibilité thermique sont très rares dans la sclérose en plaques. A notre avis, dans la pratique, une paraplégie qui s'accompagne de troubles prononcés de la sensibilité thermique ne doit point être rapportée à cette affection.

Cette notion nous paraît d'importance. Souvent, en présence d'une paraplégie, la question se pose entre une compression médullaire et la maladie de Charcot et Vulpian. Certaines scléroses en plaques à forme paraplégique s'accompagennt, comme l'ont montré MM. Babinski et Jarkowski, d'une exaltation des réflexes de défense aussi marquée que certaines compressions de la moelle. Il en était ainsi chez une malade du service de M. Babinski, grande paraplégique confinée au lit. Les caractères essentiels de l'affection étaient : paraplégie en flexion avec mouvements involontaires spontanés très douloureux, réflexes tendineux conservés difficiles à mettre en évidence à cause de la contracture, réflexes cutanés plantaires en extension, exaltation des réflexes de défense. La sensibilité thermique examinée à un grand nombre de reprises, à plusieurs mois d'intervalle, s'est montrée normale. Le diagnostic clinique porté par MM. Babinski et Jarkowski fut celui de sclérose multiloculaire. L'examen anatomique le confirma.

Parfois, les difficultés du diagnostic entre la sclérose en plaques hyperspasmodique et certaines compressions de la moelle sont autres. Il s'agit des malades chez lesquels la conpression n'a encore déterminé que des troubles de la marche, sans troubles de la sensibilité objective. Voici une malade qui présente des troubles de la marche d'aspect spasmodique à début progressif ; les réflexes rotuliens sont vifs ; le réflexe achilléen gauche est exagéré ; les réflexes de défense sont très exaltés. On trouve le signe de Babinski des deux côtés. Quelle est la cause de ces

troubles ? Naguère encore, l'idée de mal de Pott et de syphilis éliminée, le diagnostic considéré comme probable eût été celui de sclérose en plaques. Et cependant, chez cette malade, une observation précise montre : 1° que les troubles de la marche ne sont pas d'ordre paralytique, ils sont liés à la raideur et à la douleur ; 2° qu'il existe un certain nombre de phénomènes dont l'association est presque caractéristique de certaine compression de la moelle. Cette malade souffre de spasmes des membres inférieurs et d'un point de côté droit qu'elle situe au niveau de la 12e côte. La colonne vertébrale présente une raideur douloureuse diffuse (raideur de la région lombaire, de la nuque) qui s'étend aux membres inférieurs, sur la valeur de laquelle nous avons insisté comme signe de certaines tumeurs comprimant la moelle. Le liquide céphalo-rachidien montre une augmentation du taux de l'albumine (0,40) sans réaction cellulaire. Le lipiodol injecté dans la cavité arachnoïdienne par la méthode de Sicard reste suspendu au niveau de la 7e vertèbre dorsale. Il s'agit d'une compression de la moelle, peut-être d'une tumeur, mais non d'une sclérose en plaques.

Réflexes de défense et Sclérose en plaques, par M. J. FROMENT (de Lyon).

On a beaucoup insisté sur les difficultés que peut présenter au début le diagnostic de la sclérose en plaques et l'on a décrit minutieusement les premiers signes par lesquels elle peut se manifester. Il convient de mentionner à cet égard le fait suivant.

L'exagération des réflexes de défense provoqués par tout ou partie des manœuvres classiques (manœuvres de Babinski, de P. Marie et Foix, de Schaeffer, de Gordon, d'Oppenheim) peut être, avec le phénomène de Babinski, le *premier signe décelant* dans la sclérose en plaques *l'atteinte de la voie pyramidale,* et ceci avant toute exagération caractérisée des réflexes tendineux. Nous avons vu plusieurs cas où, faute d'avoir recherché ce signe, on méconnut la cause réelle d'un trouble de la motilité et de la marche qui avait été même rattaché à une lésion périphérique.

Cette exagération des réflexes de défense peut être à une phase plus avancée, extrêmement marquée, aussi marquée que dans les cas de compression médullaire. La zone réflexogène peut être aussi étendue, dépasser de beaucoup la racine du membre inférieur, gagner l'abdomen, s'étendre jusqu'à l'ombilic et sans doute au delà. L'intensité du réflexe de défense n'est pas moindre : il est souvent très ample, très brusque, s'accompagne de « crossed extension reflex ». La diffusion de l'onde contractile y est aussi marquée. Ainsi que le montraient les tracés myographiques que nous avons présentés à la dernière réunion neurologique internationale et dont quelques-uns des plus typiques concernaient des cas de sclérose en plaques, elle atteint alors simultanément et paradoxalement les groupes musculaires antagonistes.

En un mot, il n'y a, dans le phénomène réflexe de défense lui-même, rien qui permette de différencier avec certitude la paraplégie de la sclérose en plaques de la paraplégie par compression. Seuls les caractères des

troubles de la sensibilité qui, dans ce dernier cas, s'y associent à peu près constamment peuvent alors permettre de les distinguer.

Abolition des Réflexes abdominaux dans la Sclérose en plaques, par A. Souques.

En 1910, j'ai attiré l'attention sur la grande fréquence de l'abolition des réflexes abdominaux dans la sclérose en plaques. Déjà signalé à l'étranger, ce symptôme n'avait pas encore été mentionné chez nous, si je ne me trompe. Aujourd'hui, ce symptôme est devenu classique ; il peut, dans les cas obscurs, éclairer le diagnostic.

J'apporte une statistique reposant sur 70 cas de sclérose en plaques, dans lesquels j'ai examiné les réflexes abdominaux. Je les ai trouvés abolis des deux côtés dans 61 cas, c'est-à-dire dans 87 % des cas ; dans 2 cas, l'abolition était partielle : unilatérale dans un cas, limitée aux réflexes inférieur et moyen dans l'autre.

J'ai également recherché l'état des réflexes crémastériens, dans 37 cas. Ils étaient abolis, des deux côtés, 23 fois ; d'un côté, 3 fois. Ils étaient conservés dans 11 cas. Dans ces derniers cas, la conservation coexistait avec l'abolition des réflexes abdominaux.

Enfin, je rappelerai que les réflexes fessiers recherchés dans un certain nombre de ces cas ont été trouvés abolis dix fois. Dans ces dix cas, les réflexes abdominaux étaient abolis sept fois.

Presque dans tous les cas, l'abolition des réflexes abdominaux coexistait avec une altération de la voie pyramidale.

Les réflexes abdominaux dans la Sclérose en plaques, par le Pr. G.-H. Monrad-Krohn (de Christiania).

Comme l'a fait ressortir le Professeur Guillain dans son excellent rapport, l'abolition des réflexes abdominaux est un des signes les plus importants de la sclérose en plaques.

Ce sont surtout les auteurs allemands qui ont insisté là-dessus et, comme l'a déjà dit le professeur Guillain, Sachs et Friedman ont constaté cette abolition dans 83 % des cas.

D'après mon expérience, cette abolition est beaucoup moins fréquente, et c'est à cause de cette divergence que je vais faire cette brève communication, basée sur l'examen de 86 cas choisis parmi un grand nombre des malades. Je dois ajouter que la sclérose en plaques est très fréquente en Norvège ; peut-être que les races scandinaves sont particulièrement prédisposées à cette maladie, comme disent les auteurs américains.

Dans un travail sur les réflexes abdominaux publié en Norvège, en 1918, j'ai discuté la valeur de ces réflexes dans des conditions pathologiques différentes.

En ce qui concerne la sclérose en plaques, j'ai donné dans ce travail le résultat des recherches sur 41 cas. Voici un tableau de ces cas en ce qui concerne les réflexes abdominaux et plantaires.

Tableau n° 1.

		Réfl. abd.			Réfl. plantaires.	
		d.		g.	d.	g.
Cas. n° 1		+		?	↑	0
— — 2		+		+	↓	↓ ↑
— — 3		÷		÷	↑	↑
— — 4		÷		÷	↑	↓
— — 5		÷		÷	↑	↑
— — 6		÷		÷	↑	↑
— — 7		÷		÷	↑	↑
— — 8		+	>	+	↑	↑
— — 9		÷		÷	↑	↑
— — 10		÷		÷	↑	↑
— — 11		÷		÷	↑	↑
— — 12		÷		÷	↑	↑
— — 13		÷		÷	↑	↑
— — 14		÷		÷	↓	↑
— — 15		÷		÷	↑	↑
— — 16		÷		÷	↓	↓
— — 17		++	>	+	↓	↑
— — 18		÷		+	↑	↑
— — 19		÷		÷	↑	↑
— — 20		+		÷	↑	↑
— — 21		+		+	↑	↑
— — 22	Ép.	+	>	+	↑	↑
	Abd.	÷		÷		
— — 23		+	<	+	↑	↑
— — 24		÷		÷	↑	↑
— — 25		÷		÷	↑	↑
— — 26	Ép.	÷		÷	↑	↑
	Abd.	+	>	+		
— — 27		÷		÷	↑	↑
— — 28		÷		÷	↑ ?	↑
— — 29		+		+	↑ ?	↑
— — 30		+		÷	↓	↓
— — 31	Ép.	+		+		
	Sup.	÷		÷	↑	↑
	Umb.	+		+		
	Inf.	÷		÷		
— — 32		÷		÷	↑	↓
— — 33		÷		÷	↑	↑
— — 34	Sup.	+		+		
	Umb.	?		+	?	?
	Inf.	÷		?		
— — 35		÷		÷	↑	↑
— — 36		÷		÷	↑	↑
— — 37	Supr.	÷		÷		
	Umb.	÷		+	↑	↓
	Infr.	÷		÷		
— — 38		÷		÷	↑	↑
— — 39	Ép.	+		+	↑	↑
	Abd.	÷		÷		
— — 40		÷		÷	↑	↑
— — 41		÷		÷	↑	↓ ↑

Tableau n° 2.

Cas. n°.	*Réfl. abd.* d.	*Réfl. abd.* g.	*Réfl. plantaires.* d.	*Réfl. plantaires.* g.
1. K. A. K. (2.952 /1919)	÷	÷	↑	↑
2. H. A. (3.635 /1919)	÷	÷	↑	↑
3. H. M. B. (3840 /1919)	+	+	↓	↓
4. R. H. (3598 /1920)	÷	÷	↑	↑
	Sup. +	+		
5. A. (2.551 /1920)	Umb. +	+	↑	↑
	Infr. ?	÷		
6. O. A B (1284/1919) $\frac{8}{10}$ 1919	+	+	↓	↓
$\frac{10}{10}$ 1919	÷	÷	↑	↑
	Supr. ÷	÷		
7 K. M. M. (204 /1920)	Umb. + <	+	↑	↑
	Infr. + <	+		
8. I. E. (1414/1920)	÷	÷	↑	↑
9. A . N. (4110 /1921)	÷	÷	↑	↑
	Supr. ÷	÷		
10. K. O. (4573 /1921)	Umb. +	+	↑	↑
	(Infr. ÷	÷		
11. A. G. (2850/1921). Section.	÷	÷	↑	↑
12. C. C. (2560 /1921)	+	+	↑	↑
13. E. A. G. (1895 /1921) $\frac{19}{10}$ 1921	÷	÷	↓ ↑ ?	↓ ?
	Supr. ÷	÷		
$\frac{6}{10}$ 1921	Umb. +	÷		
	Infr. ÷	÷		
$\frac{30}{11}$ 1921	÷	÷	↑ ÷	↑ ÷
14. H. K. (1723 /1921)	+	+	↑	↑
15. O. V. (901 /1921)	+	+	↑	↑
16. I. K. (2425 /1921)	÷	÷	↑	↑
17. J. L. (2733 /1921) $\frac{21}{1}$ 1921	+	÷	↑	↑
$\frac{21}{5}$ 1921	+	+	↑	↑
18. I. B. M. (4059 /1922)	+ >	+	↓	↑
19. E. S. (3906 /1922)	÷	÷	↑	↑
20. B. A. (3905 /1922)	÷	÷	↑	↑
21. E. J. A. (4029 /1922) $\frac{13}{4}$ 1922	÷	+	↑	↑
$\frac{21}{6}$ 1922.	+	+	m ↓ e ↑	↓
22. E. O. (594 /1922)	÷	÷	↑	↑
23. J. B. (1034 /1922)	Ép. ÷	÷		
	Supr. +	÷	↑	↑
$\frac{15}{9}$ 1922	Umb. ÷	÷		
	Infr. ÷	÷		
$\frac{22}{2}$ 1922	÷	÷	↑	↑
$\frac{16}{5}$ 1922	÷	÷	↑	↑

Cas. n°.	*Réfl. abd.* d.			*Réfl. abd.* g.	*Réfl. plantaires.* d.	*Réfl. plantaires.* g.
24. K. S. (1844/1922)	Ép.	++		++		
	Supr.	++		++	↓	↓
	Umb.	++	>	+		
	Infr.	++	>	+		
25. A. E. T. (4072/1922)	Ép.	+		÷		
	Supr.	+		÷	↑	↑
	Umb.	÷		÷		
	Infr.	+		÷	↑	↑
26. A. H. (1888/1915)		÷		÷	m e	m e
27. V. B. (1770/1920)		÷		÷	↓ ↑	↓ ↑
28. A. J. (5099/1922)		÷		÷	↑	↑
29. J. R. (4575/1922)	Ép.	+		÷		
	Supr.	÷		÷	↑	↑
	Umb.	+		÷		
	(Infr.	÷		÷		
30. A. O. Å (606/1922)		÷		÷	↑	↑
31. B. B. (1037/1922)	Ép.	+	>	+	↓ ?	↓ ?
	Abd.	+		+		
32. M. A. (2071/1922) $\frac{23}{11}$ 1922		++		++	↑	↑
$\frac{22}{10}$ 1923		+	>	+	↑	↑
33. A. R. (3412/1923)	Ép.	—		—		
	Supr.	+ ?		+ ?	m e ↑ ↑	m e ↓ ↑
	Umb.	+		+		
	Infr.	++		++		
34. I. F. (4834/1922)		÷		÷	↑	↑
35. J. E. (5200/1923)		+		+	↑	↑
36. G. S. W. (5055/1923)		÷		÷	↑	↑
37. E. M. (4408/1923)		÷		÷	↑	↑
38. E. K. (3508/1923)		÷		÷	↓	↓ ?
39. M. O. (1061/1923)	Supr.	÷		+		
	Umb.	÷		+ ?	↑	↑
	Infr.	÷		÷		
40. K. G. (1394/1923)		÷		÷	↑	↑
41. G. M. (4475/1923)		÷		÷	↑	↑
42. O. G. (3789/1924)		÷		÷	↑	↑
43. J. K. H. (3895/1924)		÷		÷	↑	↑
44. A. W. (4342/1924)		++	>	+	↑	↑
45. R. H. (3509/1924)	Sup.	÷		÷		
$\frac{23}{2}$ 1924	Umb.	÷		÷	↑	↑
	Infr.	+		+		
$\frac{14}{4}$ 1924	Supr.	÷		÷		
	Umb.	÷		÷	↑	
	Infr.	+		÷		
$\frac{30}{4}$ 1924	Supr.	÷		÷		
	Umb.	÷		?	↑	↑
	Infr.	+		+		

(Partout où il y avait une différence entre les réflexes des divers niveaux, je l'ai indiquée d'une manière qui sans doute se comprendra sans explication. (Voir les cas 22, 26, 31, 34, 37, 39, où les réflexes épigastriques (ép.), les réflexes supra-umbilicaux (supra), umbilicaux (umb.) et infra-umbilicaux (infra) sont indiqués séparément. Les excursions des réflexes plantaires sont aussi indiquées ; ↑ signifie une inversion (signe de Babinski positif), ↓ une excursion plantaire, c'est-à-dire normale du réflexe plantaire. + signifie un réflexe faible, + + un réflexe d'une force moyenne. Où il y avait une différence entre les deux côtés elle est indiquée par les signes arithmétiques $<$ et $>$.)

On observe que dans la grande majorité des cas où les réflexes abdominaux sont abolis, les réflexes plantaires sont invertis. Seulement, il y a des exceptions. Dans cinq cas (4, 14, 16, 30 et 32), les réflexes abdominaux étaient abolis, tandis que les réflexes plantaires restaient normaux du même côté.

On voit aussi que dans un assez grand nombre de cas, un examen minutieux des réflexes montre que les réflexes abdominaux persistent ou des deux côtés à la fois, ou d'un seul côté ou bien à un certain niveau seulement.

Ces faits ont été vérifiés par Soderbergh en 1921. Ils démontrent, en outre, que les résultats de l'examen des réflexes abdominaux sont assez variables pendant la durée de la maladie. (« Nos idées sur les réflexes abdominaux dans la sclérose en plaques sont-elles exactes ? » *Acta medica Scandinavica*, Vol. L. V. Fasc. III. 1921.)

Dans le tableau n° 2, j'ai donné le résultat de l'examen en ce qui concerne les réflexes abdominaux et les réflexes plantaires dans 45 cas de la sclérose en plaques traitée dans mon service pendant les dernières années.

On voit que les réflexes abdominaux étaient abolis chez 48 de mes 86 malades, c'est-à-dire dans 56 % des cas. Dans les autres cas, ils se trouvaient conservés, au moins en partie, bien que souvent ils fussent faibles. Je n'ai jamais constaté d'hyperréflexie des réflexes abdominaux.

Généralement, les résultats des examens différents sont restés constants. Là où il y avait des variations dans les réflexes abdominaux, elles ont été indiquées avec les dates de chaque examen. Les variations des réflexes abdominaux, dont parle Soderbergh, ne sont pas très fréquentes dans mon expérience ; mais leur existence est indiscutable.

D'ailleurs, je voudrais bien faire remarquer ce que j'ai dit dans mon premier travail sur les réflexes abdominaux : il ne faut pas qualifier tous les réflexes qui peuvent être provoqués dans la région abdominale de réflexes abdominaux proprement dits.

Il y a, d'abord, les réflexes du bord costal. On les provoque le plus facilement en percutant le bord costal là où une ligne formant un angle de 45 degrés avec la ligne médiane traverse le bord costal. J'ai trouvé ces réflexes conservés presque toujours et souvent ils étaient même très vifs

tandis que les réflexes abdominaux proprement dits étaient tout à fait abolis.

Ce sont donc des réflexes entièrement différents des réflexes abdominaux cutanés. Ils sont probablement de même ordre que le réflexe médio-pubien, dont le Professeur Guillain a parlé ce matin. Je les considère comme des réflexes périostés.

Dans quelques cas, j'ai aussi trouvé des réflexes abdominaux provoqués par le grattage d'une aiguille, dont les contractions étaient *bilatérales et symétriques* et quelquefois très lentes. *Ils étaient parfois accompagnés d'un réflexe d'extension (ou flexion) dans l'extrémité inférieure homolatérale.* Ce sont là des réflexes dits d'automatisme médullaire, qui sont tout à fait différents des réflexes abdominaux normaux.

En résumé, d'après mon expérience, l'abolition complète des réflexes abdominaux proprement dits n'est pas si fréquente que disent la plupart des cliniciens. Mais moi aussi je suis d'avis que les *altérations* des réflexes abdominaux — y compris l'hyporéflexie et l'inégalité des deux côtés et des différents niveaux — sont extrêmement fréquentes.

TROUBLES OCULAIRES

Remarques cliniques sur les signes oculaires de la Sclérose en plaques, par Henri LAGRANGE et R. MARQUÉZY.

Nous avons l'honneur d'apporter quelques remarques sur les troubles oculaires dans la sclérose en plaques, faites sous la direction de notre maître M. le Professeur G. Guillain. Nous avons pu établir cette étude sur 52 observations. Parmi celles-ci, 35 ont été prises ophtalmologiquement par nous-mêmes, les autres nous ont été communiquées par M. Guillain. Dans toutes ces observations, il s'agit bien de sclérose en plaques, c'est-à-dire de malades chez lesquels la syphilis a pu être mise hors de cause par l'anamnèse, l'examen clinique et les réactions biologiques, au premier plan desquelles figure la réaction du benjoin colloïdal dont MM. G. Guillain, Guy Laroche et P. Léchelle ont fixé le principe et la technique.

C'était là l'occasion exceptionnelle d'entreprendre la révision des faits jusqu'ici observés. Sur quelques-uns d'entre eux, qui soulèvent à notre avis des problèmes pathogéniques difficiles, comme le nystagmus et ses diverses modalités, nous ne saurions insister dans cet exposé simplement clinique. Il se présente soit sous la forme de secousses qui témoignent de l'atteinte du système vestibulaire, soit sous la forme de petites secousses d'un rythme bref qui apparaissent dans les mouvements accentués de latéralité, de verticalité ou de convergence. Ce dernier type, qui est celui qui justifie seul le terme de tremblement oculaire (Sauvineau), ne saurait entrer dans le groupe des troubles d'origine vestibulaire, ni dans celui des paralysies ou des parésies associées dont la proportion nous a paru

extrêmement faible en regard des statistiques antérieures à la nôtre. Quoiqu'il en soit, jusqu'à plus ample informé, le nystagmus reste avec toute la valeur que lui ont donnée d'emblée Charcot et Vulpian. Il peut, lorsqu'il est associé à d'autres lésions, conduire au diagnostic de sclérose en plaques.

Nous désirons faire porter nos remarques sur les troubles pupillaires, les paralysies oculaires, les lésions cliniques du nerf optique.

A. — Parmi les troubles pupillaires, tout d'abord il faut faire justice en ce qui concerne la valeur donnée au signe d'Argyll-Robertson et au myosis. Le premier, toujours absent dans nos observations, semble n'appartenir qu'aux formes de sclérose disséminée que l'on voit au cours de l'infection syphilitique. Le second, auquel Parinaud attachait de l'importance, nous est apparu au cours de cette enquête comme extrêmement rare. Il n'est ici, à notre avis, ni un signe de présomption, ni un signe nécessaire.

En revanche, M. le Professeur Guillain a attiré notre attention sur l'*hippus pupillaire*. C'est un signe de valeur réelle quand il est bien observé ; il n'est certes pas pathognomonique, mais sa fréquence est ici suffisante pour qu'on y insiste. A ce sujet, nous croyons nécessaire de préciser la manière dont il doit être recherché : Il est caractérisé, ainsi que l'a indiqué Laqueur, par des variations dans le diamètre de l'orifice pupillaire sous l'influence d'un éclairage d'intensité constante. Ces variations se font par secousses, oscillations, elles tendent généralement vers l'augmentation de ce diamètre orificiel, leur intensité seule a la valeur d'un signe pathologique. Mais pour affirmer son existence et apprécier son caractère pathologique sans risque de mauvaise interprétation, nous désirons appeler l'attention sur un phénomène qui se présente *à la manière d'un réflexe consensuel à l'obscuration pupillaire* : lorsque les pupilles sont éclairées d'une manière égale par une même source lumineuse, si l'on met l'un des yeux dans une obscurité complète ou relative, on voit la pupille qui demeure éclairée, présenter chez les sujets normaux une dilatation qui s'obtient précisément par oscillations successives, par soubresauts. Il est donc essentiel dans la recherche de l'hippus pupillaire de veiller avec une attention particulière à donner aux deux rétines un éclairage d'une intensité égale au moment de la recherche du réflexe photo-moteur. Dans ces conditions, nous avons trouvé l'hippus 20 fois sur 33 cas.

B. — Les troubles de la motilité extrinsèque de l'œil, pas plus que les altérations de la motilité pupillaire n'ont ici une valeur diacritique. On ne saurait pour le moment contredire que ce soit le groupement de certains symptômes qui puisse seul amener à poser le diagnostic de Sclérose en plaques, parce que cette maladie n'a pas de signe pathognomonique. Elle est, en particulier, capable d'altérer avec la plus grande variété les mouvements oculaires. Les paralysies oculaires ont une fréquence variable. Il est surtout intéressant de connaître leur caractère fugace parce que si, au moment de l'examen, elles sont difficiles à identifier, soit par les moyens objectifs, soit par les moyens subjectifs, elles nous ont semblé se présenter tantôt comme des paralysies muscu-

laires intermittentes entraînant de la diplopie passagère, tantôt comme de l'asthénopie de convergence. En pratique, elles ne sont révélées souvent que par l'interrogatoire et n'ont que la valeur d'un signe de présomption. Ce trouble représente ici du reste un phénomène comparable à ceux dont se plaignent souvent certains malades atteints de névraxite épidémique.

Les paralysies associées, si fréquentes au cours de l'encéphalite épidémique, nous ont paru exceptionnelles dans la sclérose en plaques. Si, sur ce point, nos recherches ne confirment pas les statistiques de Parinaud et de Uthoff, cela tient peut-être à la précision plus grande des moyens de discrimination que nous avons actuellement pour faire ce diagnostic. Il est bien entendu que nous rejetons du groupe des paralysies associées la limitation de l'excursion musculaire normale du globe oculaire que l'on observe lorsqu'il existe du nystagmus ou des secousses nystagmiformes. En agissant autrement nous sortirions du groupe des faits précis et confondrions sous la rubrique de *paralysie associée* des " *troubles oculomoteurs qui ne sont pas paralytiques, mais tirent leur origine des altérations du mécanisme nerveux de la régulation du tonus musculaire* ", ainsi que l'a nettement fait remarquer M. Velter (1). Ce n'est qu'à ce prix que, comme Sauvineau (2), nous serions parvenus à maintenir nos chiffres au niveau des statistiques de Uthoff et de Lubbers.

Quant aux paralysies isolées, nous en avons observé peu, trois sur la totalité de nos observations (52). C'est vraisemblablement au caractère transitoire de ces troubles que nous devons ce faible pourcentage qui n'atteint pas 6 %.

C. — Les modifications sensorielles d'ordre ophtalmologique sont parmi les signes les plus importants de la sclérose en plaques.

a) *L'atrophie papillaire* nous est seulement apparue sous la forme segmentaire. Nous n'avons jamais vu l'atrophie portant sur tout le disque papillaire. Nous pensons, comme l'ont vérifié MM. de Lapersonne et Cantonnet, que l'atrophie segmentaire de la papille est ici l'altération la plus constante. C'est, en effet, la seule image ophtalmoscopique que nous puissions décrire. Elle siège du côté temporal de la papille. La zone d'élection est le tiers inférieur du segment temporal. Il s'agit le plus souvent d'une atrophie en secteur de forme triangulaire à sommet central, dont la base atteint l'anneau scléral. Plus rarement la décoloration s'étend à toute la moitié de la papille. Au niveau de sa base, il n'existe aucune altération de l'anneau scléral, on ne trouve pas d'amas pigmentaire ayant un caractère pathologique. La décoloration est, en général, d'un blanc nacré très caractéristique qui ne peut guère prêter à confusion avec la pâleur physiologique si fréquente du segment temporal.

(1) E Velter. Soc. d'Oto-Neuro Oculistique de Strasbourg, 10 mars 1923, et *Arch. d'ophtalmologie*, avril 1923, p. 206 214.
(2) Sauvineau. *Encyclopédie Franç. d'opht.*, de F. Lagrange et E. Valude, t. VII, p. 657, et t. VIII, p. 266.

A ces signes objectifs se superposent le plus souvent des modifications subjectives. L'étude du champ visuel et du sens chromatique au moyen de petits tests lumineux a pu être poursuivie minuticusement chez 55 de nos malades. Sept fois, nous avons trouvé un scotome central avec achromatopsie pour le rouge et pour le vert, trois fois un rétrécissement périphérique pour le blanc et pour les couleurs, et, dans deux cas, nous avons noté la coïncidence chez le même sujet d'un scotome central pour le vert d'un côté et d'un rétrécissement concentrique pour le vert du côté opposé. De même que Velter, nous n'avons jamais retrouvé les scotomes paracentraux que Klingmann a observés avec une grande fréquence. Nous n'avons pas

Statistiques comparées des troubles oculaires dans la sclérose en plaques.

	UTHOFF	SACHS ET FRIEDMAN	DE LAPERSONNE ET CANTONNET	ST. PERSONNELLE (52 cas)
Nystagmus	58 %	70 %	—	36/52 — 60 %
Paralysies isolées	17 %	—	—	3/52 — 5,7 %
Paralysies associées	20 %	—	—	2/52 — 3,9 %
Diplopie transitoire	—	29 %	—	14/52 — 20,7 %
Inégalité pupillaire	11 %	11,3 %	—	8/52 — 10,5 %
Hippus	—	—	—	20/33 — 60,6 %
S. d'Argyll-Robertson	—	—	—	0/33 — 0 %
Abol. du mouv. pupillaire de l'accom. converg.	—	—	—	0/33 — 0 %
Troubles sensoriels	52 %	—	—	13/55 — 30,7 %
Décoloration partielle	—	—	—	13/55 — 30,7 %
Décoloration totale	—	32,6 %	50 %	0/35 — 0 %
Aspect névritique	6 %	—	9 %	1/35 — 0,29 %
Scotome central pour les couleurs	—	—	—	7/34 — 20,3 %
Rétrécissement périphérique	—	—	—	3/34 — 8,8 %
Scotome et rétrécissement	—	—	—	2/34 — 5,8 %

attaché d'importance aux légers rétrécissements périphériques pour le blanc dont l'interprétation est souvent illusoire chez des malades dont la faculté d'attention est fréquemment diminuée.

Dans l'ensemble, notre statistique, en ce qui concerne les troubles sensoriels, confirme celle de Uthoff, bien qu'elle donne un chiffre un peu plus faible.

Bref, quand les troubles oculaires, en particulier le nystagmus et la décoloration segmentaire et temporale de la papille, s'associent, chez un malade, à la parole scandée et au tremblement intentionnel, ils viennent

compléter le tableau classique de l'affection et le diagnostic s'impose. Mais à côté des formes où les modifications de la parole et les caractères du tremblement permettent à eux seuls le diagnostic, il est des cas particulièrement nombreux où la symptomatologie se résume en une paraplégie spasmodique aiguë. C'est alors que la constatation des troubles oculaires que nous venons d'étudier prend une valeur séméiologique considérable. Une paraplégie spasmodique avec un nystagmus net, ou mieux encore avec une décoloration du segment temporal de la papille, rentre pour nous; sans aucun doute, dans le cadre de la sclérose en plaques.

b) Mais beaucoup plus intéressants encore sont les faits où les troubles oculaires constituent pendant plus ou moins longtemps le seul symptôme.

Déjà Gnauck et Uthoff, Rad, Warrington, Fleischer, Velter, tout récemment G. Weill (de Strasbourg) ont signalé des observations dans lesquelles les premiers signes de la maladie étaient d'ordre ophtalmologique. Pour Windmuller, ce début par des troules oculaires est extrêmement fréquent, et il le note 42 fois sur 90. La statistique de Gordon nous semble plus près de la réalité (5 fois sur 56 cas, la névrite optique fut le premier symptôme). Quand les troubles de la vision sont rapidement suivis, au bout de quelques jours, de quelques semaines d'autres signes caractéristiques, le diagnostic est évident, et il est très facile de les rapporter à la même cause. Mais dans d'autres cas, la symptomatologie tarde à se compléter, la confirmation est beaucoup plus lointaine ; ce sont des faits instructifs, sur lesquels nous voulons insister. Notre maître, M. le Professeur Guillain, nous en a communiqué cinq observations très suggestives que l'on trouvera dans la thèse de l'un de nous (1).

Une névrite optique caractérisée soit par de la papillite, soit par une décoloration du segment temporal de la papille, se traduisant au point de vue fonctionnel par une altération du sens chromatique, un scotome central ou un rétrécissement concentrique du champ visuel très fréquemment unilatéral et souvent précédé par des accès soudains d'amblyopie passagère, telle est la forme clinique parfois révélatrice de l'installation dans le névraxe de la sclérose en plaques. Ce sont là les éléments positifs de son diagnostic, on pourra le poser chez un individu jeune, en l'absence même de tout autre signe neurologique, quand on aura éliminé les autres causes de névrite rétrobulbaire.

Les notions nouvellement acquises sur les complications des sinusites postérieures ont remis à l'étude l'étiologie du syndrome de la névrite rétrobulbaire aiguë. Si, dans certains cas, l'origine sinusienne peut paraître indiscutable, il semble que ces faits soient exceptionnels. C'est ainsi que la névrite rétrobulbaire n'est que rarement signalée au cours des sinusites postérieures certaines. Beck, sur 91 cas d'empyème des sinus, n'a vu qu'une seule fois la névrite rétrobulbaire. Schaeffert, Onodi,

(1) Contribution à l'étude clinique, biologique, étiologique et expérimentale de la sclérose en plaques. Robert Marquézy. *Thèse de Paris*, 1924.

On trouvera dans cette monographie les références bibliographiques relatives à cette communication.

Schmicgelow, Hoffmann ne la signalent pas. Wertheim réunissant 165 cas de sinusites, dont 53 intéressant le sinus sphénoïdal, n'a jamais vu chez ses malades le moindre trouble visuel. Hajeck arrive aux mêmes constatations. Or, il s'agit dans tous ces cas de sinusite suppurée. A plus forte raison, la sinusite rétrobulbaire nous paraît-elle devoir être rare dans les sinusites latentes, si fréquemment incriminées cependant à l'heure actuelle. Faut-il alors admettre sans réserve l'opinion de Segura que « les lésions ethmoïdo-sphénoïdales très anciennes, très importantes (des ethmoïdites postérieures suppurées, avec dégénérescence polypeuse, des suppurations chroniques de sinus sphénoïdal avec productions de fongositées) ne déterminent presque jamais de complications du côté du nerf optique »; alors qu'au contraire « la plus légère congestion» de la muqueuse sphénoïdale, parfois même « objectivement inappréciable», peut déterminer une névrite rétrobulbaire ?

M. Morax, dans une communication récente sur les causes de névrite rétrobulbaire aiguë, les classe par ordre de fréquence de la manière suivante :

En premier lieu, la névrite syphilitique ; puis la névrite infectieuse aiguë, enfin la névrite de la sclérose en plaques.

A cette classification, nous ajouterions volontiers les manifestations névritiques aiguës que l'on peut observer au cours de certaines intoxications subaiguës ou chroniques (alcool, tabac). Mais, cette réserve faite, reprenant la classification de M. Morax, au point de vue du diagnostic étiologique, nous pensons qu'en présence de ce syndrome, on devra envisager :

1. La syphilis. Mais jamais elle ne cause de désordres semblables, sans qu'une réaction biologique permette de la dépister dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien.

2. La névrite rétrobulbaire qui apparaît au décours d'une maladie infectieuse (névrite rhumatismale de Parinaud). Mais elle est habituellement assez facilement rapportée à sa cause, et si cependant son étiologie peut passer inaperçue, son évolution, qui se fait souvent progressivement vers la guérison (Lenoir, Chaillous), suffit à la caractériser.

3. Reste le problème de la névrite rétrobulbaire d'origine sinusienne. La connaissance que l'on en a impose de procéder toujours en pareil cas à un examen des sinus péri-orbitaires. Sans doute, du perfectionnement des moyens d'exploration de ces sinus, pourra venir la sécurité du diagnostic, mais nous pensons que c'est surtout vers une étude plus approfondie des réactions biologiques qui accompagnent le syndrome des névrites aiguës de la Sclérose en plaques que l'on doit s'orienter.

Nous sommes, à cet égard, sollicités par les faits nouveaux que M. Guillain vient de faire connaître.

Remarques cliniques sur les symptômes oculaires de la Sclérose en plaques, par M. Velter (de Paris).

Les symptômes oculaires tiennent une grande place dans le tableau clinique de la sclérose en plaques ; c'est à dessein que je dis symptômes

oculaires et non complications oculaires, car les localisations de la sclérose multiple, sur les voies optiques et oculo-motrices, sont tellement fréquentes, tellement constantes, qu'elles font partie intégrante des manifestations de l'affection.

Mais ces symptômes oculaires ne se montrent pas tous avec les mêmes caractères, et certains d'entre eux prêtent à discussion.

1° *Paralysies oculo-motrices.* — Il est rare qu'elles soient complètes et qu'elles s'accompagnent de diplopie persistante. Elles sont en général parcellaires et transitoires, déterminant des diplopies fugaces, et variables d'un jour à l'autre ; c'est un fait qu'il conviendra toujours de rechercher dans l'histoire des malades atteints de sclérose en plaques. Car c'est un symptôme fréquent au début de la maladie.

Le moteur oculaire externe est le plus souvent atteint ; peut-être ce fait s'explique-t-il par la proximité du noyau de l'abducens par rapport au revêtement épendymaire du ventricule, et par la fréquence des altérations sous-épendymaires, que l'on retrouve très étendues et très diffuses dans la région bulbo-protubérantielle.

2° *Paralysies des mouvements associés.* — Les paralysies du regard vertical et les paralysies de la convergence, associées ou non entre elles pour constituer les divers types du syndrome de Pariaud, sont exceptionnelles dans la sclérose en plaques, à l'encontre de l'encéphalite épidémique et des syndromes postencéphalitiques, où l'on a observé de façon à peu près constante la paralysie de la convergence, et où les paralysies du regard vertical, partielles ou complètes, ne sont pas rares.

Par contre les paralysies du regard latéral sont fréquentes et existent dans 20 % des cas environ. Sur ce point, je suis en désaccord avec MM. Lagrange et Marquézy, qui disent n'en avoir jamais rencontré. Je conviens que la paralysie totale du regard latéral est très rare ; mais il ne faut pas envisager seulement cette paralysie totale : les parésies, les limitations plus ou moins étendues du regard latéral, les excursions incomplètes souvent prédominantes dans le territoire d'action du muscle droit externe, tout cela doit être, à mon sens, rangé dans le groupe des paralysies du regard latéral, parce que tous ces troubles relèvent du même ordre de lésions, atteignant le faisceau longitudinal postérieur dans son long trajet pédonculo-protubérantiel, et qu'ils ont la même valeur séméiologique que les paralysies complètes.

Ceci m'amène à parler des secousses oculaires dites secousses nystagmiformes, et de leur distinction avec le nystagmus vrai. Malgré l'opinion de beaucoup d'auteurs qui admettent l'identité du nystagmus et des secousses nystagmiformes, je crois que ces dernières ne sont pas de même nature que le nystagmus ; alors que le nystagmus paraît relever surtout des altérations des voies réflexes vestibulaires, nous pensons que les secouses nystagmiformes se rattachent à des altérations très discrètes du faisceau longitudinal postérieur et sont l'expression d'une paralysie associée très fruste. La fréquence très grande de ces symptômes s'explique par la multiplicité et la constance des lésions disséminées du mésocéphale,

intéressant en outre des régions péri-épendymaires, la substance réticulée et les fibres d'association oculo-motrices, spécialement le faisceau longitudinal postérieur.

3° *Troubles pupillaires.* — En dehors de la question du signe d'Argyll-Robertson qui paraît tranchée à l'heure actuelle, aucun cas de ce signe n'ayant été indiscutablement observé dans la sclérose en plaques légitime, je ne dirai que quelques mots de l'hippus. Je ne suis pas d'accord avec MM. Guillain et Lagrange sur la valeur de ce symptôme. Et d'abord qu'est-ce que l'hippus ? C'est un état particulier de la pupille caractérisé par une série de mouvements alternatifs de resserrement et de dilatation de la pupille sous l'influence de la lumière ; c'est une sorte d'*instabilité pupillaire*, mais ce n'est pas, comme l'a dit M. Guillain, la dilatation moyenne qui suit la contraction sur une pupille qui tient très mal la *contraction à la lumière.* Envisagé dans son sens exact, l'hippus n'a, à mon avis, aucune signification clinique dans la sclérose en plaques ; c'et un signe très fréquent, absolument banal, qu'on note à chaque instant à propos de n'importe quel examen oculaire, qu'on rencontre chez les malades fatigués ou surmenés, les neurasthéniques, les névropathes, les sympathicotoniques, et tous les malades à réactions nerveuses exagérées et désordonnées ; dans l'état actuel de nos connaissances, il ne répond à rien de défini.

4° *Troubles sensoriels.* — Ils sont à l'heure actuelle bien connus ; c'est le plus souvent, de façon précoce, le syndrome de névrite rétrobulbaire : scotome central sans lésions ophtalmoscopiques, et apparition tardive d'une décoloration papillaire partielle, en secteur temporal le plus souvent. Le rétrécissement du champ visuel, la dyschromatopsie, le champ visuel de fatigue, sont des signes habituels.

Les formes mono-symptomatiques à début oculaire et particulièrement celles débutant par une névrite rétrobulbaire, sont d'interprétation difficile.

La chose ne souffre pas de discussion si à côté du symptôme oculaire on trouve les paresthésies, un réflexe tendineux exagéré, un début de clonus ou d'extension de l'orteil, un réflexe abdominal aboli. Mais si aucun signe neurologique n'est trouvé, avons-nous le droit de dire que le malade fera une sclérose en plaques dans 2, 4, 6, 10 ans, ou même 22 ans (Guillain) ? Cela paraît très hasardeux car, quoiqu'on en ait dit, la sclérose en plaques est loin d'être la cause la plus fréquente de la névrite rétrobulbaire typique, celle qui évolue en trois semaines et peut guérir toute seule. Il ne faut pas négliger l'étiologie spécifique, l'étiologie infectieuse générale, et enfin l'origine sinusienne, très discutée à l'heure actuelle, admise par les uns et niée par les autres. Ce n'est ici ni le moment ni le lieu de discuter le bien-fondé de l'hypothèse de l'origine sinusienne de certaines névrites rétrobulbaires ; mais nous ne pouvons nous empêcher de dire que cette étiologie existe, que des preuves cliniques et thérapeutiques en ont été données, qu'elle ne doit pas être négligée dans la pratique, et qu'avant de penser à la slérose en plaques dans des cas où aucun signe

neurologique ne permet de l'affirmer, les autres étiologies, l'origine sinusienne en particulier, doivent être discutées.

Dans tous ces cas de diagnostic difficile, les épreuves sérologiques apporteront peut-être des éléments d'appréciation positifs ; l'épreuve du benjoin colloïdal permettra peut-être un jour de dépister à longue échéance des scléroses en plaques latentes : jusqu'à ce que cette preuve soit faite, la plus grande prudence est de rigueur dans le diagnostic des troubles visuels précoces.

Troubles oculaires dans la Sclérose en plaques, par J. A. Barré (de Strasbourg).

Les troubles oculaires de la sclérose en plaques qui sont très fréquents peuvent être distingués en deux catégories. Ceux qui sont dus aux lésions du nerf optique lui-même ou des nerfs moteurs oculaires et ceux qui relèvent des troubles vestibulaires.

Sur les premiers, nous acceptons dans l'ensemble ce qu'a dit M. Guillain et nous n'insistons pas sur certains détails que des spécialistes et nos collègues Welter et Duverger traiteront beaucoup mieux que nous ne pourrions le faire.

Mais pour ce qui est des troubles des mouvements associés des yeux, nous sommes loin de les considérer comme exceptionnels, ainsi que semblent le croire MM. Lagrange et Marquézy. En collaboration avec Duverger, nous avons observé ces troubles une dizaine de fois sur quarante cas de sclérose en plaques spécialement étudiés à cet effet, et nous étions tellement d'accord avec les constatations précédemment faites par Parinaud et Uthoff que nous n'avons pas cru utile de revenir sur la description de ces troubles dans un travail publié dans la *Revue de Neurologie* de 1922, sur les troubles des mouvements associés des yeux dans diverses maladies du système nerveux et dans des cas de Labyrinthite aiguë.

Nous nous gardons de les considérer comme dus à la paralysie ; nous sommes plutôt portés à les envisager comme relevant du spasme, et comme fonction de contracture réflexe d'origine vestibulaire. Leur variabilité et le fait que nous avons pu les reproduire expérimentalement en excitant fortement l'appareil labyrinthique nous paraissent constituer de bonnes raisons justificatives de cette manière de voir.

Ces troubles sont souvent passagers, et même quand ils existent, le malade ne se plaint pas toujours de la diplopie qui pourrait le gêner et ne se produit souvent qu'à un degré négligeable : il faut donc les rechercher — en se mettant à l'abri des causes d'erreurs — chaque fois que le sujet est suspect de troubles vestibulaires à cause du signe de grande finesse que constitue le vertige.

Dans notre communication sur le traitement de la sclérose en plaques, nous nous occupons de celui qui nous semble s'adapter à la névrite rétrobulbaire et aux troubles de la vision chez ces malades, nous n'y reviendrons pas ici.

Nous ajouterons seulement que la décoloration de la papille dans son segment temporal que l'on considère souvent comme un bon signe de sclérose en plaques ne nous paraît pas mériter cette valeur, et dans un grand nombre de cas; M. Duverger, qui a examiné nos malades, nous a montré son existence en dehors de la sclérose en plaques.

Névrite optique aiguë, signe précurseur de la Sclérose en plaques,
par J. Bollack.

Il nous paraît intéressant de rapporter le cas suivant, tant au point de vue du diagnostic précoce de la sclérose en plaques qu'à celui de l'étiologie de certaines névrites optiques. Il concerne une jeune fille chez laquelle une observation de plusieurs années permit seule de rattacher à sa véritable cause la névrite optique passagère qu'elle avait présentée.

Observation. — Mlle B. F., 32 ans, vient nous consulter le 22 juin 1921 dans le service du Dr Morax à Lariboisière, pour un trouble visuel accentué de l'œil droit, ayant débuté le 15 juin d'une façon subite et ayant augmenté progressivement jusqu'à ce jour. Ce trouble a été précédé de cinq jours par des céphalées siégeant dans la région occipitale et l'hémicrâne droit et par des douleurs périorbitaires droites, augmentant par les mouvements oculaires ; quelques étourdissements et vertiges, pas de bourdonnements d'oreille ni de vomissements.

Antécédents personnels. — Très bien portante jusqu'ici. Quelques bronchites dans l'enfance. Bien réglée. Pas d'antécédents spécifiques personnels. Aucun trouble sensitif ni moteur. Pas d'antécédents nasaux ni sinusiens.

Antécédents héréditaires. — Père mort en 1923 d'affection gastrique. Mère bien portante ; pas de fausses couches ; n'a pas d'autre enfant ; pas d'antécédents ni de signes de spécificité.

Etat oculaire au 1er examen (22 juin 1921). — *Pupilles* égales, régulières, réagissant normalement à la lumière et à la convergence.

Motilité oculaire normale. Pas de strabisme, pas de diplopie, pas de nystagmus, même dans les positions extrêmes du regard. Pas d'exophtalmie. Pas de trouble de la sensibilité cornéenne.

Fond d'œil : à droite aspect de *névrite optique* accusée, avec effacement des bords papillaires, congestion veineuse, mais sans saillie manifeste. A gauche papille normale.

Acuité visuelle : VOD = *perception lumineuse.* VOG = 1 avec — 1,50

Champ visuel : OD gros *scotome central* absolu (pour le blanc et les couleurs), s'étendant à 10° autour du point de fixation. Semble normal à la périphérie. Abolition du sens chromatique.

OG : champ visuel normal.

Radiographie des cavités périorbitaires : pas de lésion visible même à l'examen stéréoscopique (Dr Keller).

Examen rhinologique : pas de lésion sinusienne décelable (Dr Truffert).

Examen général. — Pas de trouble de la motilité : démarche normale, pas de fatigabilité, pas de tremblement. Pas de troubles cérébelleux. Pas de troubles sensitifs, subjectifs ni objectifs.

Réflexes tendineux *légèrement exagérés.* Pas de clonus, pas d'extension de l'orteil (Etat neurologique confirmé par l'examen que M. le docteur Souques a bien voulu faire de notre malade.)

Examen viscéral : négatif.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative dans le sérum: Malgré l'absence de tout signe de syphilis, la malade est soumise au traitement spécifique (Après intolérance du cyanure de mercure, traitement par le Salvarsan).

Evolution. 1921, 24 juin. L'acuité visuelle est légèrement remontée : VOD = compte les doigts à 10 cm.

29 juin : VOD = compte les doigts à 20 cm.

Persistance de l'aspect de névrite optique et du scotome central.

18 juillet : VOD = compte les doigts à 25 cm. Régression de la névrite optique.

29 août : *VOD* = 8/10 avec — 1.

Fond d'œil : La papille a repris son aspect sensiblement normal ; les bords sont bien nets, mais elle paraît *un peu décolorée.*

Champ visuel : normal. *Disparition du scotome central* pour le blanc et les couleurs.

29 octobre : VOD = 8/10 — 1. VOG = 1 avec — 1. 50.

Fond d'œil : *Décoloration de la papille* droite plus accusée avec un peu d'indécision des bords (type atrophie post-névritique). A reçu jusqu'à ce jour 5 gr. 35 de Salvarsan

1922 : 14 avril : VOD = 8/10 — 1. VOG = 1 avec — 1. 50.

Fond d'œil : atrophie papillaire œil D.

6 octobre : même état.

1923 : 18 mai : VOD = 10/10 — 1. VOG = 10/10 — 1. 50.

Atrophie papillaire OD.

Examen neurologique (confirmé par l'aimable examen du Dr de Massary). *Exagération des réflexes tendineux* notable.

28 novembre : même état oculaire et général.

1924 : 1er avril. Ne se plaint actuellement de rien de sérieux. Se fatigue un peu vite en écrivant, coud peut-être un peu moins bien. Pas de fatigabilité, pas de troubles de la marche, pas de troubles sensitifs subjectifs anormaux.

Etat oculaire : Pupilles normales.

Pas de trouble moteur notable, sauf quelques très légères secousses nystagmiformes dans le regard latéral gauche.

Fond d'œil : *Décoloration complète de la papille droite* avec indécision des bords (atrophie postnévritique) ; normal à gauche.

VOD = 8/10. — 1. VOG = 9/10 — 1. 50.

Champ visuel : central et périphérique *normal* pour le blanc et les couleurs. Sens chromatique normal.

Examen neurologique :

Pas de trouble de la marche ; pas d'incoordination, signe de Romberg négatif ; force musculaire paraît normale (les fléchisseurs semblent un peu plus faibles que les extenseurs). Légère *hypermétrie à droite* (talon sur genou).

Pas de tremblement des membres supérieurs. *Légère hypermétrie à droite* (index sur nez). *Adiadococynésie légère à droite.* Force musculaire normale. Pas d'atrophie musculaire.

Pas de trouble de l'écriture.

Parole normale.

Pas de trouble de la sensibilité subjective ni objective.

Réflexes tendineux tous exagérés : rotuliens *très vifs*, s'accompagnent après l'extension de la jambe d'un mouvement de flexion marquée ; achilléens exagérés ; radiaux et tricipitaux très exagérés. Tous ces réflexes ont une tendance à être polycinétiques, en particulier les radiaux (contraction du grand pectoral) et les rotuliens. Pas de clonus du pied ni de la rotule.

Réflexes cutanés : plantaires en flexion ; *abdominaux tous abolis* ; médio-pubien (Guillain-Alajouanine) aboli.

Pas de troubles des sphincters.

Pas d'atteinte des nerfs craniens.

Examen *otologique* (Dr Truffert). Audition normale. Labyrinthe : épreuve statique : pas de chute ni de déviation de la marche. — *Epreuve calorique* : oreille gauche, nystagmus après 45 cmc., déviation segmentaire positive ; oreille *droite*, nystagmus après 50 cmc., déviation segmentaire légère seulement après 100 cmc.

La ponction lombaire n'a pu être pratiquée, ayant été refusée par la malade.

Il s'agit en résumé d'une malade chez laquelle nous avons pu observer, il y a 3 ans, l'évolution en deux mois d'une névrite optique aiguë unilatérale avec signes de papillite, accompagnée d'une baisse considérable de la vision et d'une perte du champ visuel central et du sens chromatique, symptômes caractérisant la névrite aiguë du faisceau maculaire. La cause de cette névrite aiguë ne put être à ce moment établie avec certitude, les recherches en vue d'établir ses relations possibles soit avec la syphilis héréditaire ou acquise, soit avec un état infectieux quelconque, soit avec l'existence d'une sinusite postérieure décelable cliniquement ou radiographiquement, soit avec une affection neurologique, étant restées négatives. Ces troubles visuels furent absolument passagers, puisqu'après deux mois la vision était remontée sensiblement à la normale, en même temps que, fait paradoxal en apparence, s'établissait progressivement une décoloration de la papille. Ce n'est que par la suite (deux ans) que des phénomènes d'ordre neurologique apparurent (1), puis se précisèrent peu à peu (exagération considérable de tous les réflexes tendineux avec polycinésie, abolition des réflexes abdominaux, quelques symptômes de la série cérébelleuse à droite), et permirent après trois ans de porter un diagnostic de sclérose en plaques en rattachant le trouble visuel initial à sa véritable cause. Nous regrettons seulement qu'une ponction lombaire, refusée par la malade, n'ait pu donner à notre diagnostic le caractère de certitude.

Quelques points de cette observation méritent d'être étudiés de plus près.

La névrite optique du début, caractérisée par la baisse considérable de la vision en rapport avec l'existence d'un scotome central absolu et par un certain degré de papillite, constitue un type de névrite aiguë du faisceau maculaire (2) désignée par les auteurs allemands sous le terme de *neuritis axialis acuta.*

L'existence d'une *névrite aiguë du faisceau maculaire avec modification de la papille* est un fait rare dans la sclérose en plaques. Le plus souvent en général, l'atteinte du nerf optique, à sa période de début, s'y caractérise uniquement par des troubles fonctionnels, dont l'intensité contraste avec l'intégrité du fond d'œil (névrite rétro-bulbaire). Lorsque la papille est atteinte, on peut constater, comme le décrivent Wilbrand et Sænger, soit le type de l'hypérhémie simple (5 cas de Fleischer (3), 1 cas de Koster (4)),

(1) Nous désirons remercier MM. SOUQUES et DE MASSANY qui voulurent bien nous apporter leur compétence pour l'examen neurologique de cette malade, et constatèrent le premier, au début, l'absence de tout signe net de sclérose en plaques, le second, ultérieurement, l'exagération manifeste des réflexes tendineux.

(2) Ce terme doit être distingué de celui de névrite rétrobulbaire aiguë, trop fréquemment employé pour désigner l'atteinte du faisceau maculaire ; l'intégrité du fond d'œil n'est en effet pas constante dans l'atteinte aiguë du faisceau maculaire : il peut exister un certain degré d'hyperhémie de la papille et même de papillite, comme c'était en particulier le cas dans votre observation, suivant l'étendue de la lésion qui peut à un moment donné gagner les parties antérieures du nerf. Le terme de névrite rétrobulbaire (en arrière du bulbe oculaire) doit seulement signifier qu'il s'agit d'une altération du nerf optique en arrière de sa partie vasculaire, c'est-à-dire non perceptible ophtalmoscopiquement au moment de l'examen, et qui peut d'ailleurs porter aussi bien sur les fibres maculaires que sur les autres faisceaux du nerf.

(3) FLEISCHEN. *Klin. Monast bl. f. Augenheilk*, 1908, Bd. 46.

(4) KOSTER. *Deuts. Medic. Wochens*, 1907.

soit comme dans notre cas, celui de la névrite simple ; ces faits sont exceptionnels puisque Parinaud (1) n'en rapporte qu'un exemple, qu'Uhthoff (2) sur 100 cas ne les trouve que 5 fois, Frank (3) que 1 fois sur 71, Kampherstein (4) que dans 13 % des cas d'altération papillaire, De Lapersonne et Cantonnet (5) que dans 9 % des cas, et Velter 5 fois seulement parmi les 63 observations qu'il a pu recueillir dans sa thèse (Paris, 1919) ; citons encore quelques cas isolés de Nettelship, Seymour, Gnauck, Varese, de Bono, Fleischer, Bruns, etc. Plus exceptionnel encore est l'aspect de stase papillaire dont Frank, Muller, Rosenfeld, ont rapporté des exemples. Notons dès maintenant que ces aspects ophtalmoscopiques du début, à évolution aiguë, sont à opposer à des modifications chroniques plus tardives du fond d'œil, caractérisées par la décoloration papillaire, totale ou partielle, et qui peuvent survenir soit plusieurs mois après cette première atteinte, soit d'une manière toute primitive en apparence.

Ce qui semble caractériser cette névrite optique du début, qu'elle s'accompagne ou non de modifications papillaires constatables à l'ophtalmoscope, c'est, outre son unilatéralité fréquente, sa tendance à la *fugacité* : après un début brusque, accompagné parfois de sensations douloureuses périoculaires, les troubles fonctionnels d'abord intenses, ont une tendance à la régression spontanée, l'acuité visuelle pouvant en quelques semaines remonter progressivement à la normale, en même temps que s'effacer le scotome central. Le fond d'œil peut parallèlement, s'il présentait quelque modification, redevenir normal, pendant un certain temps tout au moins, car la décoloration de la papille ne tarde pas ensuite en général à se manifester.

Ce caractère passager du trouble visuel de la sclérose en plaques, correspondant à une *poussée évolutive*, constitue précisément un des écueils de son diagnostic étiologique, puisque l'argument thérapeutique s'effondre : du fait qu'un traitement général (antisyphilitique) ou local (ouverture des sinus) aura coïncidé avec la guérison du trouble fonctionnel, on ne peut, en effet, d'une façon certaine, conclure à son origine : même en l'absence de tout symptôme neurologique évident, rien ne permet d'éliminer absolument l'hypothèse d'une sclérose en plaques au début. Notre cas est particulièrement démonstratif à cet égard.

Un autre point de notre observation que nous voulons signaler est l'installation progressive d'une *décoloration de la papille*, suivant une marche inverse de celle des troubles fonctionnels : deux mois après le début, la vision, le champ visuel et le sens chromatique étaient en effet redevenus normaux, alors que se manifestaient les premiers symptômes de l'atrophie papillaire qui se complétaient ensuite peu à peu pour aboutir à l'aspect du type dit postnévritique. Malgré l'intégrité de ses fonctions visuelles,

(1) Parinaud. *Progrès médical*, 1884, n° 32.
(2) Uhthoff. *Arch. f. Psych. u. Neurol.*, XXV.
(3) Frank. *Ref. Jahresb. f. Opht.*, 1903.
(4) Kampherstein. *Arch. f. Augenh.* Bd., 49.
(5) De Lapersonne et Cantonnet. *Manuel de Neurol. oculaire.*

notre malade présente encore actuellement cette altération de la papille qui porte sur la *totalité* du disque. C'est encore là un des caractères de la sclérose en plaques, sur lequel on a déjà attiré l'attention, que la possibilité de *cette dissociation caractérisée par la présence de la décoloration papillaire et l'absence des troubles fonctionnels.* Rappelons que la dissociation inverse peut se produire au début alors qu'avec des troubles fonctionnels très accusés, le fond d'œil garde le plus souvent son intégrité. La coexistence d'une décoloration papillaire et de fonctions visuelles intactes n'est un fait paradoxal qu'en apparence : décoloration ne signifie pas atrophie, et les constatations anatomiques dans la sclérose en plaques, qui nous montrent, au niveau des foyers, la persistance de cylindraxes dénudés, semblent devoir expliquer l'intégrité relative de leur conductibilité. N'insistons pas ici sur les diverses formes bien connues de la décoloration papillaire au cours de la sclérose en plaques, type postnévritique rare, type d'atrophie simple total ou plus souvent partiel (temporal), qui pourront apparaître suivant que l'atteinte du nerf sera plus ou moins localisée.

Nous voulons enfin conclure de notre observation à l'intérêt de la névrite optique comme *signe précurseur de la sclérose en plaques.* Ce diagnostic étiologique n'était pas possible au début de trouble visuel chez notre malade, les caractères et l'évolution de sa névrite optique ne différant en rien de ceux de la plupart des névrites maculaires aiguës, et l'enquête étiologique étant restée muette. Il ne put être précisé que trois ans plus tard, avec l'installation progressive de signes neurologiques plus caractéristiques.

Des travaux assez nombreux signalent l'importance des troubles visuels comme signe initial de la sclérose en plaques : depuis longtemps Charcot, Magnan, Parinaud, Uhthoff, Oppenheim avaient montré que les troubles visuels précèdent souvent l'apparition des autres manifestations. Dans les travaux plus récents, nous constatons que le point de vue des auteurs n'est pas toujours le même. Les uns étudient les cas de sclérose en plaques confirmés et recherchent s'ils ont été précédés de l'apparition de troubles oculaires : tels sont les travaux de Frank (1) qui sur 50 cas de la clinique Oppenheim trouve 9 fois le début par un trouble visuel, de Probst (2) qui sur 35 malades le note 4 fois, de Frank qui le rapporte à Saint-Pétersbourg dans 6 % des cas, de Bruns et Stolting (3) dans 32 % des cas, de Velter qui sur les 63 cas de sa thèse note 10 fois le début par des troubles oculaires. L'intervalle qui s'écoule entre le trouble visuel et l'apparition des autres symptômes est très variable : il peut s'étendre de 6 semaines (cas de Fleischer) à plusieurs années (5, 4, 8, 10 ans dans les cas de Bruns, 10 ans dans un cas d'Oppenheim, 12 dans un cas de Bruns et Sötlting).

Une autre catégorie de travaux envisage différemment les choses en

(1) FRANK. *Ref. Sahresb. f. Opht.*, 1903.
(2) PROBST. *Deuts. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1898.
(3) BRUNS et STOLTING. *Zeitschr. f. Augenheilk.*, 1900.

recherchant le sort ultérieur des malades traités pour névrite rétro-bulbaire aiguë : c'est ainsi que Fleischer sur une étude de 42 cas de névrite aiguë rétro-bulbaire, avec ou sans papillite, a constaté dans 66 % des cas l'évolution ultérieure de la sclérose en plaques, que Weill (1) a rapporté récemment 25 cas typiques de névrite optique aiguë rétrobulbaire parmi lesquels 68 % présentaient des signes plus ou moins tardifs de sclérose.

Dans tous ces cas, il faut distinguer ceux où le trouble visuel est seulement le signe *révélateur* d'une sclérose en plaques avérée de ceux où il est véritablement le signe *précurseur* de l'affection. Les premiers sont fréquents, non pas tant par le fait que le processus infectieux aurait une prédilection marquée pour le nerf optique, que par le fait que sa localisation à ce niveau provoque des symptômes alarmants remarqués par le malade ; le trouble visuel vient seulement, en amenant l'examen neurologique, montrer l'existence d'autres symptômes d'une sclérose en plaques caractérisée. Il peut n'être qu'une manifestation assez tardive, mais révélatrice d'une affection évoluant parfois depuis longtemps.

Dans le deuxième ordre de faits, auxquels se rattache notre cas, le trouble visuel est, au contraire, véritablement le signe précurseur unique de la sclérose en plaques : l'examen neurologique reste négatif et ne vient qu'ultérieureent montrer la cause du trouble oculaire. C'est dans ces cas que la recherche de plus en plus précise des symptômes neurologiques, que l'étude biologique et chimique du liquide céphalo-rachidien, l'étude des réactions colloïdales en particulier sur laquelle ont récemment insisté M. Guillain et ses élèves pourraient donner d'utiles renseignements.

Il est possible qu'alors nous ayons une base plus certaine d'appréciation dans l'étiologie encore si obscure de certaines névrites rétrobulbaires aiguës. Si la tendance qu'ont certains auteurs allemands à rattacher délibérément à la sclérose en plaques certains faits de névrite rétrobulbaire aiguë, en se basant sur un minimum de symptômes neurologiques, semble en effet parfois arbitraire, le courant suivi en ces derniers temps par un grand nombre d'auteurs, n'est pas moins excessif, qui veut attribuer à toute névrite rétrobulbaire de cause indéterminée, une origine sinusienne, même en l'absence de toute lésion du sinus décelable cliniquement, radiographiquement et même opératoirement ; le seul critérium qui reste aux partisans de ces sinusites véritablement « latentes » est alors le résultat opératoire, argument paraissant bien fragile si l'on veut considérer la fréquence de l'évolution favorable spontanée de la plupart des névrites rétrobulbaires aiguës, ainsi que l'ont bien montré, parmi tant d'autres, les travaux récents de Morax (2), Lenoir (3), Weill, Chaillous (4), etc. Sur

(1) G. Weill. La névrite rétrobulbaire aiguë et les sinusites postérieures. *Annales d'oculistique*, oct. 1922.

(2) Morax. Note sur l'étiologie de la névrite rétrobulbaire aiguë. *Bulletin de la Société d'ophtalmologie de Paris*, oct. 1923.

(3) Lenoir. La névrite optique rétrobulbaire infectieuse aiguë. *Annales d'oculist.*, 1917, p. 94 et 411.

(4) Chaillous. De la guérison des névrites retrobulbaires aiguës. *Annales d'oculist.*, février 1924.

un sujet aussi complexe que celui de l'étiologie des névrites rétrobulbaires aiguës, la prudence s'impose en attendant que des procédés d'investigation clinique plus précis, que des observations rigoureuses de plus en plus nombreuses, que des examens anatomiques, histologiques et bactériologiques plus fréquents viennent appuyer les théories sur des bases véritablement scientifiques.

DIAGNOSTIC

Quelques remarques sur le diagnostic de la Sclérose en plaques,
par M. Henri Claude.

Après l'exposé très complet qui a été fait par les rapporteurs de la symptomatologie de la sclérose en plaques, je voudrais insister seulement sur la valeur de quelques troubles psychiques, moteurs ou sensitifs dans le diagnostic de l'affection qui nous occupe. Ce qui règle la symptomatologie de la sclérose en plaques, c'est la dissémination des lésions en une multitude de petits foyers, c'est la multiplication de ces foyers avec le temps et peut-être aussi l'extension progressive de chacun d'eux. La nature de ces lésions rend bien compte de la variété des symptômes, de la mobilité de ceux-ci, de leur progressivité, et c'est cette caractéristique générale qui facilitera le diagnostic dans certains cas. Je crois que les principales affections qui peuvent être confondues avec la sclérose en plaques, en raison de la transformation et de l'évolution de la symptomatologie, sont : la paralysie générale ou plutôt la syphilis cérébro-méningée, la compression médullaire et plus rarement les tumeurs cérébrales.

Le diagnostic avec la paralysie générale faisait autrefois l'objet d'une discussion clinique qui avait surtout son intérêt lorsqu'on n'avait pas recours à l'étude du liquide céphalo-rachidien. On s'explique ainsi que Charcot ait pu insister, dans une de ses leçons cliniques, sur les difficultés de ce diagnostic. La dysarthrie, le tremblement de la langue et des mains, certains troubles oculaires, les modifications des réflexes, pouvaient dans une certaine mesure faire hésiter le clinicien. On a même invoqué les troubles mentaux. Ceci m'amène à dire quelques mots des troubles mentaux dans la sclérose en plaques. M. Guillain, à juste titre, a déclaré que les troubles mentaux restaient au second plan dans la sclérose en plaques. Je dois dire pour ma part que je n'ai jamais reçu, dans mon service, des malades internés en raison de troubles psychiques en rapport avec la sclérose en plaques. Dans la littérature, il est question de toutes sortes de troubles psychopathiques qui compliqueraient cette maladie ; je crains qu'il ne se soit agi dans ces cas, bien souvent, d'erreurs de diagnostic.

Les malades atteints de sclérose en plaques que j'ai pu observer dans ma pratique hospitalière ou privée présentaient surtout des modifications de l'humeur et du caractère se traduisant soit par un certain degré de

puérilisme, une certaine euphorie, des troubles de l'attention, parfois, au contraire, de la sensiblerie et de la dépression, de l'apathie, parfois du rire et du pleurer spasmodique état d'esprit rappelant un peu ce qu'on observe dans la maladie de Friedreich, mais tout cela ne constitue pas ces troubles psychopathiques, vraiment bien accusés auxquels on a fait allusion. Ce qui paraît surtout à retenir, c'est la variabilité dans les troubles de l'affectivité, l'irritabilité ou au contraire l'indifférence d'allure parfois démentielle, ceci, surtout à une période avancée de la maladie.

Je crois que les troubles mentaux véritablement graves n'apparaissent guère que dans cette forme de pseudo-sclérose décrite par Westphal, où ces scléroses diffuses sur lesquelles a insisté Frankl-Hochwart. Il en était ainsi, par exemple, dans ce cas de leuco-encéphalite avec sclérose très étendue du centre ovale que j'ai étudié avec Lhermitte. La plupart des faits de démences poly-sclérotiques dont parle Seiffer et qui sont reproduits par Redlich dans son article sur la sclérose en plaques du Traité de Psychiatrie d'Aschaffenburg, rentre dans cette catégorie.

Lorsque la sclérose en plaques prend surtout l'allure d'une affection spasmodique ou ataxo-spasmodique, le diagnostic peut hésiter et l'on pense souvent à une myélite transverse ou à une compression médullaire. En effet, la progressivité et la transformation des symptômes peuvent justifier cette hésitation. En 1906, dans une communication avec Egger, j'ai attiré spécialement l'attention sur quelques symptômes que je crois caractéristiques de la sclérose en plaques. La fatigabilité qui avait été déjà signalée par les auteurs allemands est particulièrement importante. Il est habituel de voir ces malades qui ne sont pas atteints de paralysie à proprement parler, accuser très brusquement, à l'occasion de mouvements, une fatigabilité se caractérisant par l'épuisement très brusque de l'effort musculaire ; s'ils marchent, il leur arrive, au bout de quelques minutes, d'éprouver une incapacité de se mouvoir, hors de proportion avec l'état de la force musculaire, incapacité qui les oblige à s'asseoir, de façon impérieuse. Si on les prie de faire plusieurs pressions sur le dynamomètre, on constate au bout d'un temps assez court que l'activité tombe de moitié et devient presque nulle. Cet épuisement musculaire ne s'accompagne d'ailleurs pas de troubles des réactions électriques et nous avons pu, notamment, faire contrôler par M. Huet, qu'il n'existait pas de réactions myasthéniques.

Un autre symptôme sur lequel mon attention a été souvent attirée, c'est l'ataxie qui me paraît beaucoup plus constante que le tremblement intentionnel et provoque l'incorrection du mouvement, qu'à un examen superficiel on attribuerait au tremblement. Dans l'épreuve du doigt sur le nez, si l'on veut bien, après avoir fermé les yeux du malade, soutenir sa main pour éviter le tremblement, on s'aperçoit que la direction du mouvement est généralement mal conservée. Il en est de même pour les membres inférieurs et ce symptôme surajouté à l'état spasmodique explique dans une certaine mesure la difficulté de la marche chez certains malades non paralysés. L'hypotonie qui est vraisemblablement sous la dépen-

dance des lésions des conducteurs de la sensibilité profonde est, elle aussi, un symptôme assez souvent rencontré. Enfin, dans cet ordre d'idées, j'ai également insisté sur la valeur de certains troubles de la sensibilité, et particulièrement de la sensibilité osseuse : il ne s'agit pas tant dans ces cas d'une diminution de la sensibilité au point de vue qualitatif qu'une diminution dans la durée de la perception. Lorsqu'on fait l'épreuve du diapason, on constate, en effet, que bien souvent, au début du moins, il s'agit surtout d'une diminution dans la durée de la perception des vibrations. La perte du sens stéréognostique est également un caractère que l'on rencontre quelquefois, même au début, et qui est sous la dépendance d'une diminution très légère des sensibilités tactile et ostéo-articulaire ; il peut même y avoir une localisation à type radiculaire, de telle sorte que les phénomènes se limitent à une moitié de la main. Ce trouble est également variable dans le temps et paraît répondre à la même loi de l'épuisement nerveux signalé pour l'effort musculaire.

Enfin, on ne saurait trop insister sur la notion classique de la variabilité de la symptomatologie de la sclérose en plaques, dont on peut apporter la preuve par ce fait qui est moins connu, et que j'indiquais déjà en 1906 : l'inégalité dans la réflectivité. Si l'on percute le tendon rotulien du côté droit, on peut le trouver manifestement plus fort que celui du côté gauche, alors que de ce côté le réflexe achilléen sera plus vif que le droit, et de même entre les réflexes olécraniens et antibrachiaux, on pourra trouver la même différence. Parfois, également, on peut suivre très bien la transformation du régime des réflexes qui d'abord exagérés peuvent s'atténuer et disparaître complètement. Dans un cas que j'ai suivi longuement et contrôlé anatomiquement, tous les réflexes tendineux des membres inférieurs avaient disparu en raison de l'extension des plaques de sclérose aux cordons postérieurs et aux racines postérieures, et néanmoins le signe de l'orteil attestait toujours l'atteinte du faisceau pyramidal. Une telle symptomatologie pourrait évidemment parfois en imposer pour une sclérose combinée ou une compression du type pottique, où, comme on le sait, la propagation du processus pachyméningitique aux racines peut transformer une paraplégie spasmodique en paraplégie flasque.

Quant au diagnostic avec une lésion en foyer du cerveau et une tumeur cérébrale, il ne pourrait se poser que dans ces cas où les symptômes dominants sont les troubles de la motilité oculaire et les altérations du fond de l'œil, ainsi que celles de l'appareil vestibulaire, comme l'a très justement indiqué M. Barré, et surtout s'il est démontré qu'il existe dans certains cas de sclérose en plaques une pression élevée du liquide céphalo-rachidien. J'avais retiré de mes constatations la notion que le liquide céphalo-rachidien était à peu près normal dans la sclérose en plaques et je l'ai écrit dans mon Manuel de Pathologie nerveuse. Je crois qu'en effet la lymphocytose et l'albuminose sont extrêmement rares ainsi que la glycorachie. Les notions nouvelles relatives à la réaction du benjoin colloïdal sont donc intéressantes à enregistrer. Quant à l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien, je ne l'ai pas constatée. Il est vrai que les chiffres qui

nous ont été donnés et qui représentent la tension comme s'élevant entre 40 et 50 et même plus, concernent des cas où la pression a été prise sur les malades dans la position assise. Or, j'ai toujours pratiqué et je conseille de pratiquer la mesure du liquide céphalo-rachidien dans la position couchée, la tête étant très peu fléchie et l'incurvation de la colonne vertébrale peu prononcée. Dans ces conditions, je pense qu'il n'y a pas lieu de modifier les chiffres que j'ai considérés comme normaux autrefois, à savoir :

12 à 20 dans la position couchée.

20 à 30 dans la position verticale.

Il est, en effet, très facile de faire varier la pression, au manomètre, du liquide céphalo-rachidien, lorsqu'on laisse le malade faire des efforts, lorsqu'on lui fléchit la tête fortement en avant ou en arrière. Sur le cadavre même, des recherches encore inédites de MM. Jude et Piédelièvre, il résulte que de grosses variations dans la pression manométrique peuvent être provoquées artificiellement par une variation de position. D'ailleurs si l'on veut porter un diagnostic d'hypertension intracranienne d'une façon un peu précise, il ne convient pas de s'arrêter à des chiffres de pression moyenne : 30 à 40 par exemple, surtout quand il n'existe pas de modifications du fond de l'œil ; il sera prudent de ne parler d'hypertension que lorsqu'on constate des chiffres plus élevés.

En somme, le diagnotic de la sclérose en plaques, quelles que soient les éventualités en face desquelles on se trouve, doit s'appuyer surtout sur la diffusion des manifestations des lésions en foyers, la dissymétrie de la réflectivité tendineuse et la variabilité et la progressivité des symptômes. Il est bien rare que, même dans les formes dites paraplégiques, on ne constate pas, à une période de l'évolution, des phénomènes erratiques, passagers (troubles labyrinthiques, troubles oculaires, et même troubles sphinctériens) qui, par leur réductibilité, peuvent faire songer à la sclérose en plaques ou confirmer un diagnostic hésitant.

A propos de la Symptomatologie et du diagnostic de la Sclérose en plaques, par Etienne, Cornil et L. Mathieu (de Nancy).

Il nous est apparu que chez 5 de nos malades, vus récemment, il existait des *modifications du psychisme* caractérisées non seulement ainsi que MM. Guillain, Claude et Lhermitte l'ont fait remarquer par du puérilisme, mais aussi par de l'hyper-émotivité, de l'irritabilité, modification du caractère constaté par l'entourage. Chez deux autres malades présentant la forme cérébelleuse classique existait, en plus de ces signes, une instabilité intellectuelle, véritable incoordination psychique, parallèle en quelque sorte à l'intensité des troubles cérébelleux. Si bien que si nous devions résumer dans une formule peut-être un peu pittoresque notre impression, nous serions tentés de dire que « ces malades pensent comme ils parlent ».

Comme les précédents auteurs, et en particulier, comme MM. Guillain,

André Thomas, Claude, nous avons observé souvent *la variabilité dans le temps et dans l'espace des réflexes tendineux et cutanés.* Chez tel de nos malades, au cours de poussées subaiguës, le signe de Babinski accompagné de trépidation épileptoïde apparaissait avec une netteté remarquable, alors que dans l'intervalle d'apparente guérison, il était impossible de le déceler. De même il y avait très nettement de l'irrégularité dans la localisation de l'hyperréflectivité, chez 3 de nos malades.

Aux quelques faits que nous venons de signaler, nous voudrions en terminant ajouter une remarque sur la difficulté diagnostique si grande qu'on éprouve pour différencier certaines formes aiguës de sclérose en plaque et d'encéphalite épidémique. Chez un de nos malades, en effet, le diagnostic qui, au début, en raison de la somnolence, de la diplopie, avait été celui d'encéphalite épidémique, fut ultérieurement infirmé par l'évolution qui confirma au contraire celui de sclérose en plaques en nous montrant au cours d'une deuxième poussée l'apparition d'une tétraplégie spastique avec troubles cérébelleux qui depuis 3 mois se sont d'ailleurs considérablement améliorés.

Chez une autre de nos malades, ayant été d'ailleurs examinée il y a un an 1/2 par M. le Professeur Guillain, le début encéphalitique, indéniable au 4e mois d'une grossesse, a été suivi, il y a 2 mois, par une seconde poussée dans laquelle les signes de sclérose en plaques avec atteinte cérébelleuse apparurent alors.

Nous avons tenu à signaler ces quelques faits simplement pour mettre en évidence les points qui nous ont plus particulièrement frappés; nous réservant d'en publier dans un travail ultérieur les observations intégrales.

Diagnostic différentiel de la Sclérose en plaques et de la Compresion médullaire, par Long, Jentzer et G. de Morsier (Genève).

Nous publions un cas de sclérose en plaques méconnue, prise pour une compression de la moelle cervicale et opérée.

Mme R..., née en 1874, mariée à 25 ans ; huit enfants, pas de fausses couches. Vers 1916 crampes dans les mollets et peu après sensation de raideur des membres inférieurs avec douleurs plus fréquentes et plus intenses. Plus tard, faiblesses des membres supérieurs. L'affection ayant progressé régulièrement, sans rémissions, la malade doit en 1919 se servir d'une canne pour marcher et en 1921 elle ne quitte guère le lit ou le fauteuil à cause de la rigidité permanente des membres inférieurs ; en 1922, elle ne peut même plus se tenir debout appuyée sur deux cannes ; les membres supérieurs restent mobiles, mais s'affaiblissent de plus en plus : il lui devient impossible de coudre et de s'occuper du ménage ; comme les douleurs augmentent encore d'acuité, elle entre à l'hôpital cantonal de Genève le 11 avril 1922 dans le service du Prof. Mayor.

Motilité. Pour la tête et le cou, rien d'anormal ; pas de dysarthrie, de paralysie faciale ou oculo-motrice ; pas de nystagmus ; examen ophtalmoscopique négatif.

Aux membres supérieurs, paralysie bilatérale plus marquée à gauche, intéressant surtout les muscles élévateurs du bras et les fléchisseurs de la main et des doigts, les muscles radiaux restant presque indemnes. Dans les actes volontaires, pas de dysmétrie ni autre trouble de la coordination. Légère atrophie musculaire à la main gauche.

Aux membres inférieurs, rigidité permanente en extension et adduction, résistant aux essais de mobilisation. Pas de mouvements volontaires possibles.

Les réflexes achilléens et rotuliens existent, mais l'appréciation de leur ampleur est rendue impossible par la rigidité en extension. Clonus et signe de Babinski des deux côtés. Le pincement des téguments des pieds et la flexion forcée des orteils provoquent un retrait automatique des membres inférieurs. Absence des réflexes abdominaux, fait de valeur douteuse chez une femme ayant eu 8 grossesses et dont les parois abdominales sont très amaigries.

Aux membres supérieurs, les réflexes tricipitaux sont exagérés, le réflexe radial faible à droite, nul à gauche, le cubito-pronateur aboli des deux côtés.

Sensibilité. Pas de troubles de la sensibilité cutanée ou profonde, à l'exception d'une diminution de la perception au diapason à l'avant-bras et à la main gauche. Les douleurs des membres inférieurs depuis un an et demi environ sont devenues très violentes, sous la forme de crampes d'une durée de 5 à 10 minutes, diurnes et nocturnes. La nuit elles déterminent parfois la flexion involontaire des jambes et des cuisses. Pas de douleurs aux membres supérieurs.

Sphincters : Pas de troubles de la miction.

Une ponction lombaire faite avec difficulté donne un résultat incomplet ; très petite quantité de liquide s'écoulant avec une grande lenteur (40 minutes pour obtenir quelques cmc. cubes), liquide ambré contenant des globules rouges, du sang hémolysé et très peu de lymphocytes. Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Pendant le séjour à l'hôpital, aggravation des douleurs ; la radiothérapie sur la moelle cervicale n'a qu'une action sédative passagère suivie d'une recrudescence des algies. Un traitement mixte (salvarsan et mercure) est sans résultat.

La position des membres inférieurs se modifie lentement ; l'extension se transforme en flexion partielle, l'adduction persiste. Aux membres supérieurs l'asymétrie des troubles moteurs s'accentue ; à la main gauche, la paralysie des fléchisseurs des doigts est de plus en plus nette, tandis que la main droite exécute des mouvements plus amples, quoique affaiblis. Le diagnostic de compression médullaire paraissant le plus probable et les douleurs augmentant sans cesse d'intensité, une opération est proposée ; elle est faite le 24 juillet 1922 par le Dr Jentzer, chirurgien de l'hôpital. Anesthésie à l'éther, ouverture du canal rachidien dans la région du renflement cervical. Aucune cause de compression perceptible à la vue ou à la palpation ; la dure-mère est intacte et lisse ; on ne l'incise pas et le canal est refermé.

Après l'opération, il y eut une courte accalmie des douleurs et des mouvements automatiques des membres inférieurs ; puis les uns et les autres reprirent en s'aggravant encore ; les calmants donnés à haute dose n'eurent qu'un effet partiel ; cachexie progressive, escharre sacrée. Mort le 24 novembre 1922.

A l'autopsie, sclérose en plaques visible sous les méninges de la moelle cervicale. L'examen histologique montre des foyers disséminés dans la moelle épinière et le bulbe, en moins grand nombre au total que dans les formes habituelles de la sclérose en plaques et avec une localisation plus massive dans la région du renflement cervical, surtout dans les segments C5 et C6 où les zones démyélinisées occupent par places une grande partie de la coupe, ne laissant que de petits îlots de substance intacte. Au-dessus, jusque dans la région bulbo-protubérantielle, en bas jusque dans le renflement lombo-sacré, les plaques de sclérose sont de petites dimensions, distribuées irrégulièrement. Pas de lésion grave des cellules des méninges ou des vaisseaux ; par contre, dans la région dorsale moyenne, une diminution de volume de la moelle, état dystrophique sur lequel nous reviendrons dans une seconde communication avec d'autres examens histologiques.

En résumé, paraplégie lentement progressive, sans rémissions, accompagnée dès le début de douleurs dans les membres inférieurs ; aggravation parallèle des troubles paralytiques et des algies. Vers la 5e année de la maladie, raideur permanente des membres inférieurs, parésie dissociée des membres supérieurs. Hyperréflectivité des réflexes rotuliens, achil-

léens, tricipitaux ; diminution des réflexes radiaux, abolition des cubito-pronateurs. Réflexes d'automatisme aux membres inférieurs, puis contractions involontaires. Intégrité des sphincters et de la sensibilité. Diagnostic : compression médullaire probable. Laminectomie sans résultat. Sclérose en plaques vérifiée à l'autopsie.

Cette observation s'ajoute donc à celles qui ont été déjà publiées d'une sclérose en plaques diagnostiquée compression médullaire et opérée à tort. On peut rappeler notamment les cas de Nonne (1908), la déclaration d'Oppenheim qui, après avoir cru que la confusion n'était pas possible, a reconnu dans son rapport de 1914 qu'elle pouvait être inévitable ; aujourd'hui encore le rapporteur M. Veraguth cite un fait semblable.

Nous avons recherché rétrospectivement comment l'erreur aurait pu être évitée. Lorsque la malade est entrée à l'hôpital à une étape déjà très avancée, le diagnostic est resté hésitant. La sclérose en plaques, discutée à plusieurs reprises, fut éliminée non pas par l'absence de troubles de la coordination des mouvements et de signes oculaires, ce qui eût été un argument insuffisant, ni à cause de l'intensité des phénomènes douloureux et de l'automatisme médullaire, que nous avions appris à connaître dans cette affection par une observation antérieure ; mais en raison de la marche régulièrement progressive de la maladie et de la dissociation des troubles de la motilité et des réflexes aux membres supérieurs, il semblait notamment que la faiblesse des réflexes stylo-radiaux et cubito-pronateurs contrastant avec l'exagération des tricipitaux, que la parésie des muscles de l'épaule et des fléchisseurs des doigts s'expliquait mieux par une compression de la moelle exerçant irrégulièrement son action sur les divers segments et racines du renflement cervical. C'était plutôt un ensemble de signes de présomption que des faits indiscutables ; car l'absence de rémission peut se rencontrer exceptionnellement, et exceptionnellement aussi une abolition de certains réflexes tendineux en opposition avec l'hyperréflectivité habituelle de la sclérose en plaques (Schüler, Curschmann, Claude et Jacob).

Notre observation date de deux ans, et nous croyons qu'actuellement le diagnostic différentiel pourrait être aidé par de nouvelles acquisitions. Ainsi l'absence de troubles sensitifs et sphinctériens que l'on croyait compatible avec une compression large de la moelle épinière, apparaît aujourd'hui comme difficilement admissible lorsque l'affection en est au stade de paraplégie grave accompagnée de réflexes automatiques ; sur ce point, la réunion neurologique de 1923 a apporté des indications précieuses pour le diagnostic des compressions médullaires. Par contre, il est avéré par de nombreuses observations anatomo-cliniques que ce syndrome se rencontre dans la sclérose en plaques. D'autre part, il serait utile et même indispensable en pareil cas d'étudier plus exactement que nous n'avons pu le faire l'état du liquide céphalo-rachidien, car la formule d'une compression médullaire diffère de celle d'une sclérose en plaques. La constatation d'un Bordet-Wassermann négatif avec une réaction au benjoin colloïdal positive serait un argument important en faveur du deuxième

diagnostic, ainsi que le prouvent les récents travaux de M. Guillain et de ses élèves.

Enfin, même si le diagnostic restait encore discutable, l'épreuve du lipodol selon le procédé de Sicard lèverait les doutes en signalant l'absence d'un obstacle intra-rachidien. Il nous semble donc qu'actuellement des progrès importants ont été faits et que dans l'avenir le diagnostic différentiel de la sclérose en plaques et de la compression médullaire ne comportera plus les mêmes difficultés.

Sur le diagnostic différentiel de la Sclérose en plaques et de la Paralysie générale. — Intérêt du syndrome humoral, par R. Targowla.

L'attention des cliniciens a été attirée depuis longtemps sur les rapports de la paralysie générale et de la sclérose en plaques. Le diagnostic différentiel, lorsqu'il se pose, peut être fait généralement sur les seules données cliniques ; lors même que le trouble de la parole n'est pas typique et qu'il n'existe pas de paraplégie, le nystagmus, le caractère intentionnel du tremblement, la dysmétrie, l'extension de l'orteil, l'abolition des réflexes cutanés, l'absence de symptômes pupillaires sont inhabituels dans la paralysie générale ; de plus, l'affaiblissement psychique n'est pas global : il laisse au malade une certaine conscience de son état, — spécialement de son état mental, — l'amnésie est de type lacunaire avec prédominance sur la fixation, un certain effort intellectuel reste possible, l'affectivité persiste. Il s'agit, dans l'ensemble, de démence partielle dite organique, et non de la démence paralytique. Du moins, en était-il ainsi dans les faits, d'ailleurs très peu nombreux, qui sont venus à notre observation.

Mais le diagnostic peut devenir extrêmement difficile et on a même rapporté des cas dans lesquels il n'avait pu être porté qu'à l'autopsie.

Nous avons eu l'occasion de suivre, il y a un an, un homme de 42 ans entré à l'asile pour des troubles mentaux caractérisés par des idées de persécution liées à des hallucinations uniquement auditives, de l'excitation psychique avec euphorie et vastes projets d'avenir, des troubles du jugement, de l'amnésie. Il existait, en outre, une dysarthrie très marquée, des trémulations de la langue, sans tremblement apparent des mains ; les réflexes tendineux étaient vifs aux membres supérieurs, inégaux aux membres inférieurs (exagérés à gauche). Les réactions pupillaires existaient, mais on notait un léger nystagmus dans le regard latéral. L'excitation plantaire ne provoquait aucune réponse, et on constata un peu plus tard l'absence des réflexes cutanés abdominaux.

Ce syndrome avait débuté vers 1916 par des troubles de la mémoire et l'embarras de la parole. En janvier 1921, un ictus apoplectiforme avait été suivi d'un épisode onirique hallucinatoire. Enfin, en octobre 1922, étaient apparues brusquement les hallucinations de l'ouïe et les idées de persécution. Un peu plus tard, nous les avons vues disparaître, puis s'installa, dans le service, un état de parésie des membres inférieurs, avec quelques troubles de l'équilibre, mais le malade ne put être suivi.

Le diagnostic de paralysie générale paraissait s'imposer à l'entrée. Une ponction lombaire fut faite et un traitement arsenical institué ; deux autres examens du liquide céphalo-rachidien furent ensuite pratiqués :

Dates	Tension (pos. assise)	R. de Pandy	Alb.	Leuco	B.-W.	R. el. par.	R. benjoin.
7 nov. 22	29 cm.	+	0,41	2	0	0	01210.22221.00000-0
10 janv. 23	21 cm.	++	0,44	5,2	0	0	01211.22222.22100-0
19 fév. 23	51 cm.	+	0,40	4	0	0	00200.22222.10000-0

(La réaction de Bordet-Wassermann se montra constamment négative avec le sérum sanguin ; la réaction de Sachs-Georgi faisait défaut aussi bien dans le liquide C.-R. que dans le sang.)

Le traitement n'exerça aucune action sur les symptômes et l'évolution cliniques. On voit qu'il ne modifia pas davantage le syndrome humoral.

Ce dernier, d'autre part, apparut d'emblée en contradiction avec le syndrome clinique de paralysie générale.

Nous insisterons sur un double caractère : 1º la dissociation albumino-cytologique (hyperalbuminose, d'ailleurs modérée, avec absence de cellules ou leucocytose insignifiante) ; 2º la dissociation entre la réaction colloïdale positive et la réaction de fixation négative.

Le premier caractère s'oppose à la dissociation cyto-albuminique plus fréquente (réaction cellulaire avec albuminose normale) que l'on peut voir dans certaines formes de syphilis nerveuse et de paralysie générale. Nous avons indiqué, avec M. Mutermilch, l'intérêt d'une telle constatation pour le diagnostic différentiel de la sclérose en plaques (*Soc. de Biol.*, 28 octobre 1922) ; les observations analogues faites par MM. Guillain et Marquézy dans certains cas (*Presse méd.*, 17 mai 1924) paraissent venir à l'appui de cette manière de voir.

Mais cette dissociation prend tout son intérêt, ainsi que nous l'avons fait remarquer, lorsqu'elle s'associe à la seconde. Les auteurs ont, depuis longtemps déjà, signalé la présence fréquente de la réaction de Lange dans le liquide C.-R., au cours de la sclérose multiloculaire ; il en va de même pour la réaction d'Emanuel, celles du benjoin (Guillain, Jacquet et Léchelle) et de l'élixir parégorique. On a noté également que la réaction de fixation fait simultanément défaut, ce qui a permis aux auteurs allemands et américains de relever l'importance diagnostique de cette dissociation, et M. J.-B. Ayer a pu faire observer la haute valeur séminologique que présente l'adjonction à des troubles paréto-ataxiques d'une réaction de l'or isolée dans le liquide C.-R.

Des constatations du même ordre ont été faites pour la réaction du benjoin. Nous avons insisté (*loc. cit.*) sur l'intérêt clinique, indiqué par MM. Achard et Guillain, de la dissociation : réaction du benjoin positive, réaction de fixation négative ; elle se joint à la prédominance fréquente de l'hyperalbuminose sur l'hypercytose lorsqu'il existe une réaction albu-

mino-cellulaire ; nous avons opposé ces données très caractéristiques du « syndrome humoral » aux résultats inconstants de la recherche du spirochète, sans valeur réelle en clinique : dans notre observation, cette recherche dans le culot de centrifugation du liquide comme l'inoculation aux animaux n'avait donné aucun résultat. Les communications de MM. Achard et Thiers, Souques, Mouquin et Walter, Achard, Guillain, J.-A. Barré et L. Reys; etc., l'étude d'ensemble de MM. Guillain et Marquézy ont définitivement établi l'importance de ces nouveaux éléments de diagnostic.

La réaction de l'élixir parégorique a la même signification que la réaction du benjoin colloïdal lorsqu'elle est positive.

Il nous a paru qu'il pouvait y avoir là une application à la différenciation, qui peut être très difficile, de la maladie de Bayle. Dans le cas que nous résumons plus haut, on ne pouvait penser, cliniquement, qu'à celle-ci, et, sans les réactions du liquide C.-R., le diagnostic eût été maintenu. Leur groupement particulier, la forme de la réaction du benjoin, l'évolution très lente semblant s'être faite par poussées sans progression notable intercurrente, l'apparition de phénomènes parétiques, la vivacité et l'inégalité des réflexes tendineux, l'abolition des réflexes cutanés joints à l'absence de signes oculaires de syphilis nerveuse malgré la longue durée de l'affection, paraissent devoir faire conclure ici à la sclérose en plaques.

La valeur pronostique de la réaction colloïdale mérite enfin de fixer un moment l'attention. Nous avons déjà fait observer, à propos d'un cas de M. Achard (Cf. *Ann. de Méd.*, septembre-octobre 1923) qu'une réaction du benjoin très accusée, de type paralytique, paraissait liée à un processus intense et généralisé ayant rapidement entraîné la mort ; chez notre malade, la parésie des membres inférieurs a été *précédée* (2e ponction lombaire) d'une accentuation de tous les symptômes humoraux et spécialement d'une extension considérable de la précipitation du benjoin vers la droite, disproportionnée, dans une certaine mesure, à son intensité dans les premiers tubes (01211, 2222222100) ; il y a là une modalité de floculation que l'on ne retrouve guère dans la syphilis du névraxe. Si, en outre, on admet que l intensité réactionnelle traduit l'intensité du processus inflammatoire, il faudrait conclure de ce fait que les manifestations cliniques ne sont pas toujours rigoureusement contemporaines du début de la poussée évolutive, mais lui sont postérieures et peuvent apparaître alors que cette poussée elle-même est déjà en voie d'atténuation.

Quoi qu'il en soit, le mode évolutif de la sclérose en plaques ne permet pas, actuellement, une application pronostique des réactions colloïdales aussi précise que dans les diverses formes de syphilis cérébrale.

Sclérose en plaques et pithiatisme, par GOTTHARD SÖDERBERG (Suède).

Il existe une notion classique, c'est que, parmi les maladies nerveuses, la sclérose en plaques serait, de préférenee, associée aux troubles pithia-

tiques. Il me semble que cette conception doit être modifiée. En tout cas, je n'ai pas constaté dans mes matériaux que cette association se présente plus souvent que dans d'autres maladies organiques, quand la sclérose en plaques est bien évoluée, et, dans la période initiale, nous avons à faire principalement à deux alternatives : ou le malade n'a pas été examiné d'une manière assez rigoureuse au point de vue des signes organiques, ou il présente des phénomènes précurseurs, en apparence seulement, pithiatiques. Voici un exemple de ce dernier genre :

Une femme mariée, âgée de 23 ans, me consulte un jour pour une raideur et une faiblesse des deux jambes ayant débuté le 13 décembre de l'année précédente. Une semaine après, des paresthésies montant peu à peu des pieds jusqu'à l'ombilic se présentent plus accentuées du côté droit et associées à une sensation d'engourdissement. La malade se sentait les jambes lourdes et fatiguait très vite en marchant. Du reste, elle n'avait rien observé du côté du système nerveux.

Dans ses antécédents personnels, on a pu noter, il y a plusieurs années, un érythème noueux ; puis, il y a sept ans, une période de fièvre de trois semaines sans cause reconnue, fièvre qui s'est renouvelée il y a deux ans ; de plus, la malade avait eu une grippe il y a six ans.

La dernière menstruation date du 10 décembre. Pas d'enfants, pas de fausses couches.

La malade est entrée dans mon service le 11 janvier. Du côté du système nerveux, il n'existait qu'un seul trouble bien certain : une démarche cérébello-spasmodique modérée. La malade a été examinée d'une manière des plus scrupuleuses et à plusieurs reprises, mais le résultat, quoiqu'on ait prêté une attention spéciale à l'existence éventuelle de signes organiques, est resté le même. Le jour suivant, je l'ai traitée par suggestion verbale et faradisation des membres, à la suite de quoi la malade marchait d'une façon normale et pouvait même courir le long d'une planche. Le 14 janvier, ponction lombaire avec 8 cellules par millimètre cube; du reste, rien à remarquer. Wassermann-Bordet négatif dans le liquide ainsi que dans le sang. Le 18 janvier, démarche comme au jour de l'entrée et de nouveau corrigible par le même traitement. L'examen objectif est resté négatif. Dans ces circonstances, j'ai voulu analyser la genèse de ces troubles bizarres. Quelques jours après, la malade se présenta dans mon cabinet avec une paralysie faciale du type central et très prononcée. Le 26 janvier, on ne peut plus mettre les réflexes abdominaux en évidence, l'épreuve de Romberg était positive ; le 1er février, même abolition des réflexes abdominaux. Le jour suivant, le signe d'Oppenheim était positif du côté droit. Le 8 février, la démarche était plutôt cérébelleuse. Il y avait incertitude dans le mouvement consistant à porter le talon sur le genou, et ce, des deux côtés ; de même à porter l'index au bout du nez, surtout du côté gauche. Adiadococinésie certaine à gauche. Les réflexes abdominaux sont abolis, sauf le moyen et l'inférieur gauches. Le signe d'Oppenheim est faible à droite. Le 15 février, les réflexes abdominaux étaient de nouveau tous abolis : le 29 février, le supérieur et le moyen droits réapparaissaient faiblement. L'adiadococinésie était incertaine. La malade a quitté l'hôpital le 5 mars.

En résumé, l'intérêt du cas consiste en ceci qu'une sclérose en plaques a présenté, au début, pendant un certain temps, une démarche cérébello-spasmodique, du reste, sans aucun signe organique. Au surplus, ce trouble pouvait être corrigé par la psychothérapie.

Voilà les faits simples qu'il faut interpréter. Avons-nous à faire à une association de pithiatisme ? A première vue, il semble que oui. Mais devant une analyse plus approfondie, les objections s'imposent. Certes;

après un traitement par suggestion verbale, combiné avec la faradisation, la malade marchait d'une manière normale, elle pouvait même courir le long d'une planche. Cependant, malgré cette expérience répétée plusieurs fois, le bon résultat ne fut que passager. Il est vrai qu'on observe aussi, parfois, la même chose dans le pithiatisme vrai, mais la cause en est un facteur purement psychique. Serait-il vraisemblable dans notre cas ? Les conséquences aboutiraient au mysticisme complet, car alors, la malade, auto ou hétéro-suggestionnée, aurait pu pressentir son avenir prochain et en esquisser le tableau morbide sans lésions organiques, lesquelles, cependant, devaient s'établir après. Cette hypothèse me semble plus aventureuse que la suivante.

La démarche cérébello-spasmodique des scléroses en plaques, si typique, même au début, est-elle vraiment assez analysée au point de vue des éléments divers qui y prennent part ? Dans l'immense majorité, nous trouvons au moins quelques indices d'une perturbation des fonctions pyramidales et le reste est attribué à l'appareil cérébelleux. Cependant, serait-il bien vraisemblable que la pathogénie fût si simple, vu que les lésions anatomiques ne se bornent pas toujours aux voies pyramidales et cérébelleuses de la moelle ? Nous en avons d'autres aussi, celles appartenant à l'appareil extra-pyramidal. On a déjà tenté de disséquer l'hémiplégie banale dans ses éléments pyramidaux et extra-pyramidaux, mais, jusqu'à présent, il me semble qu'on a négligé un peu ces points de vue, en ce qui concerne la paraplégie, et qu'on a trop retenu l'ancienne conception comme quoi l'appareil pyramidal serait tout-puissant quand il s'agit de la motilité. En effet, nous observons chez les extra-pyramidaux une quantité de troubles de la marche qui ne ressemblent à aucun type décrit jusqu'ici. On pourrait se demander pourquoi on ne retrouve pas ces variations dans les cas de lésions médullaires. A cet égard, il est possible qu'elles peuvent être cachées par les symptômes pyramidaux, comme il arrive assez souvent dans l'hémiplégie ; de plus, nous ne possédons pas encore de signes cliniques assez sûrs pour affirmer leur origine extra-pyramidale ; enfin, il est aussi possible qu'elles puissent être corrigées à un certain degré par la volonté, si les voies pyramidales sont intactes.

C'est précisément cette dernière éventualité que j'invoque pour interpréter le cas que je présente. Donc, les troubles de la marche ne seraient, qu'en apparence, d'ordre pithiatique ; ils seraient plutôt la conséquence de lésions hors du domaine pyramidal et corrigibles temporairement, grâce à l'intégrité des voies pyramidales. En tout cas, de l'étude de cette observation, il résulte qu'on devrait prêter une attention spéciale à la marche cérébello-spasmodique pour savoir jusqu'à quel point l'appareil extra-pyramidal peut y être intéressé. De ce qui précède découle une première conséquence, un vrai desideratum : recherchons les signes extra-pyramidaux. L'école française a édifié la sémiologie nerveuse d'une manière admirablement exacte, elle réussira certainement aussi à cet égard, et gardera, encore plus, les scléroses en plaques contre le risque d'être considérées comme pithiatiques.

Sclérose en plaques et hystérie, par CHARLES DUBOIS (de Berne).

Les deux rapporteurs, ainsi que mon maître, M. André-Thomas, M. le professeur Claude et d'autres, ont appuyé sur la *variabilité et l'intermittence de certains symptômes*, le signe de Babinski, par exemple, dans la sclérose en plaques. Ce fait est de la plus haute importance, car c'est pour cette raison surtout que la sclérose en plaques est assez souvent méconnue. J'ai été frappé de constater que presque tous les cas de sclérose en plaques que j'ai observés personnellement avaient été considérés d'abord, parfois pendant bien des mois, voire même des années, comme hystériques. On ne peut donc être assez prudent dans la recherche des signes suspects de sclérose en plaques et il faut reprendre l'examen clinique des malades à plusieurs reprises, car il va de soi que le diagnostic erroné d'hystérie peut avoir pour les malades des conséquences très fâcheuses et même tragiques. Actuellement, je soigne une malade qui durant des mois a reçu chez elle des remontrances parce que ses troubles avaient été envisagés comme imaginaires, à telle autre le médecin avait recommandé de faire du ski pour fortifier ses jambes. On voit des cas de sclérose en plaques qui ont été soumis pendant longtemps à la psychoanalyse !

Il faut donc insister, me semble-t-il, sur *le diagnostic différentiel entre la sclérose en plaques et l'hystérie*, d'autant plus que des *manifestations hystériques certaines peuvent se combiner avec la sclérose en plaques.* C'est, je crois, Kurt Mendel qui a avant tout rendu attentif au fait que la sclérose en plaques est la maladie organique du système nerveux qui le plus souvent se complique d'hystérie. Ces malades atteints de sclérose en plaques ayant fréquemment, ainsi qu'on l'a fait remarquer, de légers troubles mentaux, des altérations intellectuelles et du caractère, il n'est point étonnant que des phénomènes de nature pithiatique puissent se surajouter au tableau clinique. Aussi voit-on parfois une astasie-abasie fonctionnelle, hystérique, se greffer sur une sclérose en plaques relativement légère. Pour ma part, j'ai l'impression que l'ataxie et les troubles vestibulaires sont probablement, par l'incertitude qu'ils provoquent, particulièrement favorables à l'éclosion d'une phobie de la marche chez un sujet émotif.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sur la démyélinisation dans la Sclérose en plaques, par J. BABINSKI.

Le professeur Veraguth écrit dans son rapport que la démyélinisation dans la sclérose en plaques est considérée par certains anatomo-pathologistes, en particulier ceux de l'Ecole de Vienne, comme analogue à celle décrite dans la névrite dégénérative de Gombault.

« Marburg, dit-il, donne à cette hypothèse son expression la plus lapi-

daire en appelant la sclérose en plaques une encéphalomyélite périaxile sclérosante. »

Je crois être le premier à avoir fait ce rapprochement. Dans une note parue dans les comptes rendus de l'Académie des Sciences (9 juin 1884), j'écrivais ceci : « En effet, dans ce cas, la fragmentation de la gaine de myéline ne se présente pas sous le même aspect que dans le bout périphérique d'un nerf sectionné et elle ressemble bien plus à celle qu'on peut observer dans le bout central du nerf au voisinage de la section. » Or, Gombault avait rapproché lui-même ces dernières lésions de celles de la névrite périaxile.

Et plus tard, dans un article sur les névrites paru, il y a environ 30 ans (*Traité de Médecine de Charcot Bouchard*), dans le paragraphe intitulé « Polynévrites provoquées expérimentalement par l'intoxication saturnine. Névrite segmentaire périaxile »; j'écrivais :

« Je crois intéressant de faire remarquer que les lésions qu'on observe dans la slérose en plaques peuvent être rapprochées de celles qui caractérisent la névrite périaxile. Les cylindres-axes sont en effet conservés, comme l'ont établi Charcot et Vulpian, et j'ai montré de mon côté que les altérations histologiques des tubes sont analogues à celles qui se produisent dans le bout central d'un nerf au voisinage de la section (voir fig. 10, 11 et 12). »

Anatomie pathologique. Physiologie pathologique de la Sclérose en plaques, par André-Thomas.

On ne peut nier que par la distribution segmentaire des lésions sur un même tube nerveux, la sclérose en plaques soit comparable à la névrite périaxile décrite par Gombault, suivant la remarque faite par plusieurs auteurs et aujourd'hui même par M. Babinski.

Il a été tout d'abord admis que la prolifération névroglique était la lésion initiale et fondamentale de la sclérose en plaques, qui était caractérisée d'autre part par l'absence de dégénérations secondaires au-dessus ou au-dessous des foyers de sclérose (suivant que les plaques occupent les faisceaux ascendants ou descendants).

La lésion des fibres nerveuses était néanmoins observée, et dans ses leçons, Charcot avait mentionné l'atrophie des cylindraxes. La conservation des cylindraxes permettait d'expliquer l'absence des dégénérations secondaires, mais il faut le reconnaître, l'atrophie des cylindraxes dans les plaques anciennes est souvent telle que sur les préparations colorées par les méthodes habituelles on éprouvait quelque difficulté à différencier les éléments cylindraxiles et les fibrilles névrogliques. On en était à se demander si la loi de la dégénérescence Wallérienne était réellement applicable à tous les processus anatomopathologiques à évolution lente et progressive qui ne sont pas comparables à la section brusque d'un nerf. La méthode de Weigert pour la névroglie, les méthodes à l'argent réduit (Cajal, Bielschowsky) ont contribué à distinguer les éléments cylindraxiles

et les éléments névrogliques, à faciliter l'étude des lésions cylindraxiles et à les mieux mettre en lumière, comme l'ont montré divers auteurs au cours de ces dernières années. Dans un travail consacré à l'étude histopathologique de la slérose en plaques (*Annales de Médecine*, juin 1924), MM. Guillain et Yvan Bertrand se proposent de présenter « quelques faits histologiques acquis à l'aide de techniques modernes, faits qui nous permettent d'acquérir une notion plus compréhensive sur la sclérose en plaques ». Les figures qui y sont reproduites ne sont autres que les projections qu'ils ont fait passer sous nos yeux. En réalité, les lésions fondamentales du cylindraxe sont connues depuis fort longtemps, et moi-même, il y a près de 25 ans, en utilisant les méthodes courantes, la méthode de Weigert pour la névroglie alors récente, la coloration à la fuchsine, j'avais pu surprendre la constance et la précocité des lésions cylindraxiles dans les plaques de sclérose médullaire, depuis l'hypertrophie, l'accentuation de l'aspect fibrillaire, la dissociation et la rupture d'un certain nombre de fibrilles, la persistance d'un certain nombre de fibrilles au-dessous du foyer ; concomitamment se produisent des lésions de la gaine de myéline, déjà figurées dans la thèse de Babinski. Les coupes bien colorées par la méthode de Weigert (névroglie) permettaient de se rendre compte du degré de conservation et du nombre des cylindraxes. Les méthodes à l'argent sont plus précieuses à cet égard.

La réaction névroglique est secondaire, mais la prolifération est variable suivant les sujets. Au début, les noyaux névrogliques se chargent des déchets myéliniques et protoplasmiques, et contribuent à les véhiculer vers les vaisseaux. Ultérieurement, d'autres éléments interviennent. Les lésions des vaisseaux paraissent nettement secondaires en certains endroits, mais en d'autres endroits ou d'autres cas, la présence de manchons périvasculaires constitués par des lymphocytes libres de tout déchet, indique plutôt une lésion primitive inflammatoire. Même dans les vieilles plaques de sclérose, l'état des vaisseaux est variable, il n'est pas rare qu'ils paraissent multipliés, leur paroi épaissie et sclérosée, leur lumière rétrécie.

Les méninges sont touchées et même assez sérieusement dans quelques cas, mais ces lésions sont inconstantes et elles atteignent rarement l'intensité des lésions que l'on observe couramment dans les méningomyélites de la syphilis cérébro-spinale.

J'ai eu l'occasion de signaler des plaques de sclérose (sans dégénération secondaire) : 1° avec mon ami Long, dans un cas de sclérose diffuse de la moelle dorsale associée à des lésions méningovasculaires, présentant la plus grande analogie avec la syphilis médullaire : la malade avait avoué qu'elle avait contracté la syphilis à 36 ans ; c'est quatre ans plus tard qu'apparurent les premiers symptômes ; 2° dans un cas de syphilis bulbospinale ayant donné lieu à un syndrome cérébelleux bilatéral. Les foyers bulbaire et spinal ne différaient nullement des lésions habituelles de la syphilis, mais il existait deux plaques de sclérose (sans dégénération secondaire), l'une dans le bulbe sur le faisceau central de la calotte, l'autre près de l'olive supérieure. La malade avait fait deux fausses couches, l'une de sept

mois, l'autre de six mois ; elle avait perdu une petite fille âgée de quinze jours (1).

Dans sa forme typique, les lésions de la sclérose en plaques diffèrent des lésions de la méningomyélite syphilitique, mais dans certains cas, qui prennent à un moment donné une allure aiguë comme dans l'observation de M. Sezary et Jumentié, il existe des altérations vasculaires et des lésions qui rappellent dans une certaine mesure celles de la syphilis. M. Jumentié a projeté ce matin les préparations d'un cas de lésion bulbospinale que j'ai étudié avec lui ; l'aspect sur les pièces fraîches et bichromatées, ainsi que sur les coupes colorées par la méthode de Pal, rappelaient celui de la sclérose en plaques. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un processus infectieux d'origine vasculaire et rappelant à ce point de vue les lésions syphilitiques. La démyélinisation était complète, les corps granuleux nombreux, les altérations des fibres paraissaient avancées, néanmoins les dégénérescences faisaient défaut. La maladie a duré 50 jours. L'une des vertébrales était atteinte d'endartérite chronique. On peut interpréter, il est vrai, ces cas comme une superposition de deux lésions d'origine différente.

La sclérose en plaques reste une énigme aussi bien au point de vue de la physiologie pathologique que de la pathogénie et de l'étiologie.

La persistance de fibrilles cylindraxiles au niveau des plaques peut expliquer l'absence de dégénération au-dessus ou au-dessous de la lésion. Cette explication que j'avais proposée est-elle réellement suffisante et applicable à tous les cas ? Les lésions cylindraxiles sont parfois plus accusées et vont jusqu'à entraîner la dégénération, mais pourquoi les lésions ne sont-elles habituellement que partiellement destructives. Comment expliquer les rémissions ? Existe-t-il toujours un rapport entre le nombre, la distribution des plaques, l'intensité des lésions et les symptômes ? Certaines plaques ne sont-elles pas muettes au point de vue clinique ?

Les rémissions ne peuvent être expliquées par la régénération des cylindraxes. La restauration des fibres endommagées ne peut-elle se faire à la longue ? La brusquerie de l'apparition ou de la disparition de certains symptômes est encore assez troublante.

L'origine infectieuse paraît le plus vraisemblable, surtout si on tient compte des cas à évolution rapide, des épisodes ou des terminaisons aiguës, mais la théorie endogène et la théorie exogène ont été soutenues par des neurologistes également distingués.

Un des arguments proposés par M. Marie en faveur de l'origine infectieuse était l'existence de maladies infectieuses diverses dans les anté-

(1) J'avais cité une observation de M. Catola. M. Guillain m'a fait remarquer que l'observation de M. Catola était une sclérose en plaques typique. En effet, une confusion s'était faite dans mon esprit avec une observation d'Orlowsky, citée par M. Catola comme une association de sclérose en plaques et de myélite syphilitique, et encore dans ce cas les foyers n'ont pas entraîné des dégénérations secondaires, mais il existait des lésions de méningite aiguë. Dans l'une des deux observations de Catola on rencontrait des plaques de sclérose avec ou sans dégénération secondaire ; les deux malades avaient eu la syphilis. (Catola. Sclérose en plaques et syphilis. Icon. de la Salp., 1906.)

cédents. M. Guillain objecte qu'avec de nombreux auteurs, il n'a pu déceler chez ses malades aucune maladie infectieuse connue. Pour ma part, je n'ai pu saisir un lien manifeste entre le début de la sclérose en plaques et une maladie infectieuse quelconque. D'ailleurs, il se produit à cet égard un revirement dans l'opinion et les travaux contemporains indiquent une orientation vers la conception d'une maladie autonome.

Les lésions vasculaires sur lesquelles s'est également appuyé M. Marie ont une plus grande valeur; bien que leur importance soit variable d'un cas à l'autre. Il est à remarquer encore une fois qu'elles sont plus parenchymateuses que méningées et qu'elles atteignent davantage les petits vaisseaux.

Sur 11 examens du liquide céphalorachidien de malades, chez lesquels le diagnostic de sclérose en plaques me semble légitime (aucune vérification anatomique n'a été faite), l'albuminose a été, en général, plus forte que nos collègues l'ont constatée, ordinairement au-dessus de la normale, atteignant jusqu'à 0,80 cent. comme dans les observations de M. Mestrezat. L'absence de lymphocytose n'a été constatée qu'une fois ; la lymphocytose est habituellement légère, mais elle atteint parfois 10 à 15 et même davantage (mesurée à la cellule de Nageotte).

La réaction de Bordet-Wassermann ne s'est montrée fortement positive qu'une fois, faiblement ou très faiblement deux fois.

Je n'ai fait aucune recherche sur la réaction du Benjoin colloïdal.

La dissociation entre la réaction de Bordet-Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal est-elle aussi spécifique que l'indique M. Guillain ? Il reconnaît cependant que l'on peut observer ces dissociations dans la syphilis du névraxe, dans le tabes. Elles ont été également signalées dans les cas de syphilis non évolutive du névraxe, acquise ou héréditaire, par M. Targowla.

Je passe rapidement sur la question des antécédents et les stigmates de la syphilis héréditaire. Les enquêtes apparemment négatives n'ont qu'une valeur relative ; combien d'accidents nerveux ai-je vus chez des descendants de syphilitiques, malgré l'absence de ces tares considérées actuellement comme seuls stigmates de la syphilis héréditaire !

Les résultats constamment négatifs de la réaction de Bordet-Wassermann dans un très grand nombre de statistiques, portant sur un très grand nombre de cas, sont fort impressionnants. Il est d'autre part remarquable que les associations de la sclérose en plaques avec les accidents nerveux de la syphilis paraissent extrêmement rares (tabes, paralysie générale, Argyll Robertson), les irrégularités pupillaires.

Il faut donc reconnaître qu'actuellement la plupart des arguments ne sont pas favorables à l'origine syphilitique de la sclérose en plaques, mais on ne peut déjà affirmer que l'origine non syphilitique soit scientifiquement, rigoureusement, définitivement démontrée.

Dans deux cas dont j'ai fait examiner le liquide céphalo-rachidien par le Dr Durupt à l'ultramicroscope, aucun spirochète n'a été constaté.

Atrophie de la moelle épinière dans la Sclérose en plaques (avec projections), par E. Long (Genève).

Parmi les nombreux problèmes que pose l'étude anatomique de la sclérose en plaques, il faut rappeler les déformations que subit parfois le névraxe. Habituellement, et surtout dans les lésions relativement récentes, il ne se produit aucun changement de volume, ou seulement un peu de turgescence ; mais qu'en advient-il dans les stades plus avancés ?

Dès les premières constatations anatomo-pathologiques, on avait signalé une diminution de la masse encéphalique avec une légère hydrocéphalie *a vacuo* et, pour ce qui concerne la moelle épinière, M. Babinski, dans sa thèse (1885), a décrit une forme destructive de la sclérose en plaques marquée par des dégénérescences secondaires. Depuis lors, cette question a été un peu perdue de vue ; parmi les ouvrages classiques, la plupart n'en font pas mention ou disent qu'il n'y a pas d'atrophie du névraxe ; les autres indiquent qu'une rétraction est possible dans les plaques après une longue évolution. Ed. Muller, dans sa monographie, distingue l'atrophie et l'hypoplasie de la moelle.

L'examen des cas de sclérose en plaques que nous avons étudiés au laboratoire de la Clinique médicale de Genève semble montrer que l'atrophie de la moelle épinière est plus fréquente qu'on ne le pense et qu'elle n'est pas explicable seulement par la longue durée de la maladie. Notre attention avait été attirée sur ce sujet par les deux observations suivantes:

Obs. 1. — L... né en 1844 ; début de la maladie vers l'âge de 48 ans par de la faiblesse des membres inférieurs et supérieurs, des troubles de la sensibilité tactile à la main droite, des paralysies oculaires transitoires ; il dut abandonner son métier de jardinier. Aggravation lente ; 4 ans plus tard, il marchait avec peine et ne pouvait plus s'habiller seul. La rigidité des membres inférieurs alla en augmentant et nécessita l'alitement, les membres supérieurs restant mobiles avec un peu de faiblesse et d'incertitude dans les actes volontaires Les troubles urinaires (rétention) commencèrent vers la 10e année de la maladie ; les troubles objectifs de la sensibilité occupaient alors le côté gauche du corps, tronc et membres ; ils étaient de faible intensité. A aucun moment il n'y eut de douleurs bien caractérisées. Mort à 61 ans par infection des voies urinaires et escarre.

L'examen histologique montre des plaques de sclérose de petites dimensions dans les pédoncules cérébraux, la protubérance annulaire, le bulbe, et des lésions plus graves de la moelle épinière, non par le nombre ou le volume des foyers de sclérose qui ne dépassent pas ce qu'on trouve habituellement, mais par la rétraction des tissus. Déjà sensible à la moelle cervicale dont la moitié gauche a un volume réduit, cette rétraction est très marquée en deux territoires distincts : l'un occupant la partie inférieure du segment D9 et la partie supérieure du segment D 10, l'autre le 1er segment lombaire. Ce sont deux véritables rétrécissements de l'axe spinal, tandis que le reste de la moelle dorsale moyenne et inférieure n'a subi qu'une réduction modérée et que le renflement lombosacré est de dimensions normales. Ces foyers de sclérose en plaques avec rétraction secondaire n'ont pas, au microscope, une structure différente des formes habituelles ; si la sclérose névroglique y est très dense, ce qui se conçoit aisément, on y retrouve cependant des cellules de l'axe gris peu déformées, des vaisseaux perméables ; le seul indice d'une action destructive un peu plus avancée est une dégénérescence du F Py C dans le renflement lombaire, mais elle est de faible étendue et marquée par une simple raréfaction

des fibres à myéline. Dans le sens ascendant à travers la moelle dorsale et cervicale, les cordons postérieurs ne sont pas dégénérés dans l'intervalle des plaques de sclérose.

Obs. II.— D... née en 1852. Début de la maladie difficile à préciser, probablement par des douleurs dans les membres inférieurs, les troubles de la motilité sont survenus peu après, à l'âge de 44 ans. Sensation de raideur dans les membres inférieurs et quelquefois dans les membres supérieurs. Aggravation lente coupée de rémissions et aboutissant en 4 ans à une contracture douloureuse des membres inférieurs plus marquée d'un côté, entravant considérablement la marche, les membres supérieurs restant encore utilisables. Dans les années qui suivirent, l'état de rigidité gagna le tronc et des mouvements involontaires automatiques apparurent dans une jambe. Ensuite les membres supérieurs sont devenus raides et inhabiles. Au cours de cette longue évolution, il n'y eut ni incoordination des mouvements intentionnels, ni symptômes oculaires, ni troubles objectifs de la sensibilité ; à la période terminale seulement, un peu d'incontinence vésicale. Les phénomènes dominants furent la rigidité avec les mouvements automatiques et les douleurs, ces dernières déclenchées surtout par les variations de l'état spasmodique. La rigidité entravait la recherche des réflexes et le signe de Babinski resta longtemps douteux. A la période terminale, obstruction intestinale nécessitant une opération qui ne montra ni brides ni tumeur. Décès en 1909, 13 ans après l'apparition des premiers troubles moteurs.

Autopsie : sclérose en plaques typique. Examen microscopique : foyers de sclérose discrets dans l'isthme de l'encéphale abondants dans la moelle épinière ; une réduction de volume de celle-ci intéresse presque toute la moelle dorsale depuis D_1 avec un maximum dans la région moyenne D4-D6. Les vaisseaux ne présentent que des lésions banales d'épaississement périvasculaire. Les cellules nerveuses sont remarquablement conservées dans l'intérieur des plaques de sclérose et on ne constate pas de dégénérescences ascendantes ou descendantes.

Dans ces deux observations, l'atrophie de la moelle doit-elle être attribuée à la longue durée de la maladie, 13 ans au moins pour chaque malade? Une première objection est qu'il ne s'agit pas d'un processus de rétraction uniformément réparti ; dans le premier cas notamment, il existe en deux zones bien limitées. En outre, l'examen que nous avons fait des cas suivants ne nous permet guère d'accepter cette explication.

Obs. III. — J...,; à l'âge de 22 ans, début d'un état paréto-spasmodique des membres inférieurs, faiblesse des membres supérieurs ; troubles de la sensibilité tactile très marqués. Rémission partielle dans les années qui suivent. A 32 ans, paraplégie sensitivo-motrice ; amblyopie ; ictus suivi de dysarthrie de courte durée. Pendant les 8 dernières années de la vie, incapacité de la marche ; alitement permanent. Mort à 41 ans ; durée de la maladie 19 ans.

A l'examen histologique : sclérose en plaques de grande intensité, avec foyers nombreux dans la région cérébello-protubérantielle, le bulbe et la moelle épinière, se succédant sans qu'on trouve un segment indemne. Malgré cette ampleur des lésions, en relation avec les 9 années de paraplégie terminale, on ne constate pas de déformation apparente de la moelle épinière qui a conservé son volume normal.

Obs. IV. — G..., début 44 ans ; faiblesse des membres inférieurs ; 2 ans après, ictus paraplégique ; démarche incoordonnée sans atteinte des membres supérieurs ; exagération des réflexes, clonus et signe de Babinski. Nystagmus ; névrite rétro-bulbaire avec papille rouge sale ; troubles de la mémoire ; troubles vésicaux ; pas de trouble de la sensibilité. Amélioration partielle pendant 8 ans, puis incapacité de la marche pendant 3 ans et mort par escarre et troubles urinaires. Durée totale de la maladie : 11 ans.

Les foyers de sclérose sont nombreux dans l'encéphale et la moelle ; les uns anciens, les autres avec des corps granuleux. La moelle n'a pas subi de diminution de volume.

Obs. V. — Schw., âgée de 47 ans. Paraplégie progressive arrivée en moins de 2 ans à la contracture en flexion des membres inférieurs. Pas d'atteinte des membres supérieurs ni des nerfs craniens. Quelques douleurs. Incontinence partielle de la vessie ; troubles psychiques. Mort au cours de la 4e année de la maladie.

A l'examen histologique, on trouve des foyers disséminés dans l'encéphale et la moelle ; ces derniers ne sont pas très nombreux ; ils sont de dimension moyenne, souvent même très petits ; la plupart ne sont pas à topographie marginale mais intramédullaire ; quelques plaques contiennent encore des corps granuleux. La moelle dans la région dorsale moyenne a subi une diminution de volume très nette, dystrophie régulièrement répartie et sans relation avec l'ampleur des foyers de sclérose, car on la retrouve même dans des segments peu touchés par le processus infectieux.

Ainsi dans l'observation III, malgré la longue durée de la maladie (19 ans), dans l'observation IV avec une durée presque égale à celle des 2 premiers cas, la moelle n'a pas subi d'atrophie secondaire à l'infiltration des plaques de sclérose, tandis que chez le dernier malade (obs. V), après 4 ans seulement de maladie et avec des foyers incomplètement sclérosés, contenant encore des débris de myéline, la réduction de volume de la moelle est déjà évidente. On ne peut donc invoquer l'évolution naturelle des lésions produisant avec le temps la condensation du tissu névroglique, et la pathogénie de cette déformation atrophique doit être recherchée ailleurs. Une première remarque s'impose : la variabilité d'un cas à l'autre ; les mensurations la démontrent et on s'en rend également très bien compte par la projection de photographies faites dans chaque cas avec les coupes d'une même région (segments dorsaux moyens) et au même grossissement ; on observe ainsi les variations de volume de la moelle depuis une sclérose en plaques qui a duré 4 ans, encore en poussée active, dont la moelle est un peu plus ample que normalement, en continuant par les cas d'une durée de 19 et 11 ans, sans diminution de surface appréciable, et en comparant ensuite ceux dans lesquels la réduction de volume est de plus en plus avancée, jusqu'à l'observation I où l'état atrophique de la moelle est analogue à celui que l'on trouve dans certaines formes de syphilis spinale chronique. Il est bien entendu que la cause de la dystrophie ne peut être la même pour les deux affections ; dans la syphilis, l'oblitération partielle des vaisseaux fournit une explication satisfaisante : l'ischémie et la nécrose rapide ou lente ; dans la sclérose en plaques, le calibre interne des vaisseaux n'est pas diminué et la périvascularite observée parfois n'est qu'une séquelle des processus de résorption des gaines myéliniques ; c'est même dans l'observation où l'atrophie spinale était le plus marquée que nous avons trouvé le moins de lésions vasculaires.

On ne voit donc d'autre interprétation possible qu'une intensité variable du processus infectieux qui produit la désintégration des fibres nerveuses, la sclérose névroglique, et qui tantôt respecte la forme générale de la zone infiltrée, et tantôt y détermine des altérations plus profondes.

On reprend ainsi l'idée que M. Babinski a émise dans sa thèse d'une forme destructive de la sclérose en plaques ; il l'appuyait sur la constatation de dégénérescences secondaires ; nous en avons observé un exemple dans

notre première observation sous la forme d'une dégénérescence descendante partielle du F Py C, sans dégénérescence ascendante des cordons postérieurs. Mais la dégénérescence secondaire n'est pas seule en cause ; la rétraction résiduelle des plaques de sclérose et des segments avoisinants paraît être la signature encore plus nette d'un processus destructif plus actif que dans les formes usuelles de la sclérose en plaques.

Ceci conduit à une deuxième question : peut-on, par cette atteinte plus grave du névraxe, expliquer certaines particularités cliniques, en particulier les douleurs intenses, insolites dans la sclérose en plaques, et la paraplégie avec automatisme médullaire, rare également ? Nous ne pensons pas qu'un petit nombre d'observations suffise à donner une réponse satisfaisante à un problème aussi complexe ; nos documents sont d'ailleurs contradictoires. En effet, si les phénomènes douloureux ont eu une acuité extrême dans l'observation III et dans le cas que nous avons communiqué d'autre part avec MM. Jentzer et de Morsier (diagnostic différentiel de la sclérose en plaques et de la compression médullaire), par contre, ces douleurs ont fait défaut dans l'observation I. Là cependant l'atrophie de la moelle est au maximum dans des secteurs très limités et elle aurait dû donner une topographie particulière aux troubles subjectifs de la sensibilité.

L'explication nous paraît aussi incertaine pour l'exagération de l'état spasmodique. Nous l'avons trouvée, il est vrai, chez nos malades, aggravée par des phénomènes d'automatisme médullaire à une période avancée de la maladie ; mais nous devons reconnaître que le même syndrome existait dans des observations où les plaques de scléroses, très diffuses, ne s'accompagnaient pas de déformation apparente de la moelle.

En résumé, ces constatations conduisent à l'idée d'une action virulente variable dans ses effets anatomiques : tantôt le processus dégénératif et la sclérose névroglique se compensent et la forme de la zone infiltrée ne change pas ; tantôt, par une destruction plus grave, il se produit une rétraction des tissus, contresignée parfois par la dystrophie des segments voisins et plus rarement par des dégénérescences secondaires de faible intensité. On peut supposer que cette action irritante et desctructive produit plus spécialement des phénomènes douloureux ou paréto-spasmodiques exagérés, accompagnés d'automatisme médullaire, mais ce point demande confirmation.

Sclérose en plaques terminée par myélite aiguë ascendante. Etude anatomo-clinique et recherches microbiologiques, par A. Sézary et J. Jumentié (avec projections).

Les observations de sclérose en plaques terminée par un syndrome de myélite aiguë sont rares. Dans les cas relatés par Vulpian, par M. Babinski dans sa thèse et tout récemment par MM. Guillain et Marquézy, la mort fut précédée par un syndrome de myélite transverse. Nous avons pu étudier récemment un cas différent, dans lequel le syndrome terminal a

consisté dans une paralysie ascendante due à une myélite aiguë. Ce cas, dont nous avons pu faire l'étude anatomique et microbiologique, est comparable à celui que MM. Claude et Alajouanine ont communiqué le mois passé à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (séance du 11 avril 1924, Bulletin nº 15, page 609). Nous n'en connaissons pas d'autre semblable dans la littérature médicale (1). Aussi nous semble-t-il présenter un certain intérêt.

P... Rosalie, âgée de 50 ans, manutentionnaire, entre à l'hôpital de la Charité dans le service de l'un de nous le 6 septembre 1922. C'est une femme de bonne constitution, qui accuse dans ses antécédents une fièvre typhoïde à l'âge de 16 ans, guério sans séquelle apparente, et il y a 10 ans une éruption cutanéo traitée par des douches à l'hôpital Saint-Louis. Elle se souvient que deux de ses frères sont mort-nés : c'est son seul antécédent familial digne d'être retenu.

L'affection actuelle a débuté en avril 1921 par de la fatigue, de la diminution de la force de la main droite et de la maladresse des mouvements des doigts ; la malade se piquait fréquemment quand elle cousait. La force du pied droit diminuait également. Ces troubles se sont accentués progressivement, tout en demeurant localisés à droite. D'abord marqués à l'extrémité des membres, ils ont gagné peu à peu leur racine. Ils ont été la cause de nombreuses chutes, qui n'ont jamais eu le caractère d'ictus. Des douleurs vives, comparées à des morsures de chien, survenaient certaines nuits aux membres inférieurs.

En même temps apparurent des troubles de la parole qui devint explosive, scandée, et un certain affaiblissement do la vision.

La malade fit en novembre 1921 un premier séjour à la Charité, d'où elle sortit au bout d'un mois sans aucune amélioration. Nous n'avons aucun renseignement sur le traitement qui lui fut prescrit.

En juin 1922, elle se présenta à la consultation de médecine, où nous pûmes l'examiner pour la première fois. Le diagnostic de sclérose en plaques s'imposait dès l'abord. En dehors des troubles moteurs signalés plus haut, elle présentait une série do symptômes cérébelleux : léger tremblement intentionnol, adiadococinésie, dysmétrie, parole scandée, écriture hachée, démarche incertaine avec élargissement de la base de sustentation. Le réflexe rotulien gauche était vif (sans clonus du pied), le rotulien droit faible. Les réflexes périostés-radiaux étaient forts. Le signe de Babinski était bilatéral. Pas de paralysie des nerfs craniens, pas de trouble des sphincters. Aucun trouble objectif de la sensibilité superficielle.

On notait de plus le signe d'Argyll-Robertson. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht furent fortement positives dans le sérum sanguin. Aussi suspectâmes-nous l'origine syphilitique du syndrome et proposâmes-nous une ponction lombaire qui, malgré notre insistance, fut et sera toujours refusée par la malade.

Nous instituons alors un traitement arsenical, sous la forme d'injections sous-cutanéos de Stovarsol. Du 17 juin au 28 juillet, la malade reçoit 17 gr. 50 de ce composé. L'action est nulle. La force musculaire du bras et de la jambe droite diminue toujours et le travail est devenue impossible.

Fin août, le membre inférieur gauche est atteint à son tour et la malade est obligée de demeurer au lit. Le 7 septembre, elle se fait admettre à l'hôpital.

A son entrée, elle présente, outre les symptômes cérébelleux indiqués plus haut, une paraplégie caractérisée par une monoplégie complète et flasque du membre inférieur droit dont le réflexe rotulien est très faible, et une parésie nette du membre gauche dont le réflexe rotulien est exagéré (clonus du pied). Le signe de Babinski est bilatéral. On note de plus un affaiblissement des membres supérieurs, plus accusé à droite qu'à gauche

(1) M. Babinski rapporte dans sa thèse un cas de sclérose en plaques terminé par syndrome rappelant la myélite ascendante. Mais l'examen histologique n'a montré que des plaques de sclérose et aucune lésion de myélite aiguë.

et prédominant sur les muscles extenseurs. Les réflexes périostés-radiaux, cubito-pronateurs, olécraniens sont forts, surtout à gauche. On ne trouve aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde, ni du sens stéréognostique. Le réflexe cutané abdominal est aboli. Il existe une certaine difficulté de la miction et de la défécation.

En dehors d'une fatigabilité de l'attention, on ne note aucun trouble intellectuel. Aucune anomalie cardiaque ou pulmonaire. Tension artérielle : 13-9 à l'appareil Pachon.

L'affection ainsi caractérisée va faire dès lors des progrès rapides, sous la forme d'une paralysie ascendante du type médullaire.

Le 9 SEPTEMBRE, la malade déclare avoir éprouvé pendant la nuit des douleurs vives dans le membre inférieur gauche. Le réflexe rotulien gauche est plus faible que le 7 septembre.

Le 11 SEPTEMBRE, en raison des troubles oculo-pupillaires et de la réaction de Bordet Wassermann, on pratique une première injection de 3 cc. de Quinio-bismuth.

Le 12 SEPTEMBRE, la paraplégie des membres inférieurs est totale et absolue. De plus, la paralysie a gagné les muscles sacro-lombaires et la sangle abdominale. Le membre supérieur droit est complètement paralysé.

Le 14 SEPTEMBRE, la parésie du membre supérieur gauche s'est accentuée : le réflexe périosté radial de ce côté est encore fort. A droite, ce même réflexe est presque aboli, le réflexe olécranien est mieux conservé.

On constate ce même jour une *anesthésie* absolue des membres inférieurs, remontant jusqu'à la partie moyenne des cuisses, et une *hypoesthésie* de la partie supérieure des cuisses et de la partie inférieure du tronc.

Les *troubles sphinctériens* s'accusent : il y a de la rétention et de l'incontinence des urines.

Des *escarres* fessières sont apparues.

Deuxième injection de 3 cc. de quiniobismuth.

Le 16 SEPTEMBRE, la paralysie est devenue totale au membre supérieur gauche. Il existe donc une *quadriplégie*. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis; le signe de Babinski persiste des deux côtés. Au membre supérieur droit, le réflexe périosté-radial est aboli, le réflexe olécranien très faible. Au membre supérieur gauche, le réflexe périosté-radial existe, le réflexe olécranien est aboli.

La *déglutition* devient difficile. La *voix* est altérée : elle est par moments voilée, par momonts bitonale.

L'*anesthésie* remonte maintenant jusqu'au niveau des seins.

Rétention des urines. Incontinence des matières.

Aggravation des *escarres.*

Etat intellectuel bon. Pas de tachycardie. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le 18 SEPTEMBRE, la quadriplégie persiste. Tous les réflexes tendineux des membres supérieurs sont abolis. Le signe de Babinski est nul à gauche, il s'obtient faiblement à droite. La voix est très affaiblie et la parole difficilement compréhensible. La dysphagie persiste.

La paralysie atteint aujourd'hui les *muscles de la nuque*. La malade ne peut plus porter sa tête en arrière. Dans la position assise, elle la laisse retomber ballante en avant. De plus, la rotation à droite est impossible.

La limite supérieure de l'*anesthésie* est encore remontée : elle passe par une ligne située à deux travers de doigt au-dessous de la fourchette sternale. Il survient enco pendant la nuit des douleurs vives dans les membres inférieurs.

Les *troubles sphinctériens* persistent.

Depuis hier, la *respiration* est devenue difficile, rapide, sans qu'on trouve aucun signe stethoscopique anormal.

La *fièvre* s'allume (38°9). Le pouls bat à 112. La langue se sèche, le facies se tire. Les urines contiennent des traces d'albumine ; pas de glycosurie. Tension artérielle : 12-9 (Pachon).

Le 19 SEPTEMBRE, *statu quo*. La dyspnée s'est légèrement amendée. Troisième injection do quiniobismuth.

Le 20 SEPTEMBRE, la dyspnée s'aggrave, sans davantage de signes stéthoscopiques : la malade se plaint d'étouffer (32 respirations à la minute). Par moments, son visage devient rouge, vultueux et se couvre de sueurs.

Statu quo des troubles paralytiques : les membres inférieurs demeurent en rotation interne, dans l'attitude du genu varum.

Température 38°5. Pouls 128.

Le 21 SEPTEMBRE, on ne constate pas de troubles vaso-moteurs du visage.

Les mouvements de rotation de la tête à gauche se paralysent à leur tour. Aucune paralysie des nerfs craniens. Dysphagie de plus en plus marquée.

Le 22 SEPTEMBRE, même état.

Le 23 SEPTEMBRE, la respiration est de plus en plus pénible. Le visage est cyanosé, couvert de sueurs. Température 39°. Pouls 148. Léger délire.

Mort à 18 heures.

Une **ponction lombaire** est pratiquée quelques instants après la mort.

Une partie du liquide céphalo-rachidien est étudiée au point de vue biologique. La quantité d'albumine est normale : 20 centigrammes (appareil de Sicard). Il n'y a pas d'hyperleucocytose (1 élément par mmc.). La réaction de Bordet-Wassermann est franchement négative (H^8). Malheureusement, nous n'avons pas eu assez de liquide pour faire la réaction du benjoin colloïdal.

Ces caractères du liquide céphalo-rachidien permettent d'éliminer le diagnostic de syphilis cérébro-spinale que le signe d'Argyll-Robertson et la séro-réaction positive du sang nous faisaient une obligation de suspecter. Nous verrons plus loin que l'examen histologique confirme absolument le diagnostic de sclérose en plaques, compliquée de myélite aiguë à foyers multiples.

Recherches microbiologiques

Une autre partie du liquide cérébro-spinal est centrifugée dans deux tubes. Un premier culot est examiné à l'ultra-microscope : nous n'y découvrons aucun spirille. Un second culot est délayé dans quelques gouttes de liquide surnageant et inoculé dans le cerveau d'un lapin : cet animal, observé pendant trois mois, n'a présenté aucun trouble moteur.

A l'autopsie, nous pratiquons des frottis avec le tissu médullaire de la région cervicale et nous les examinons à l'ultra-microscope. Nous n'y voyons aucun spirille.

Nous avons enfin recherché des spirochètes sur les coupes de plusieurs segments médullaires, imprégnés à l'argent selon le méthode de Bertarelli et Volpino. Les résultats ont été négatifs.

Etude anatomique (1)

Sur les *coupes macroscopiques* du cerveau et de la moelle pratiquées après durcissement au formol, on constate de nombreuses lésions en foyers disséminées, surtout apparentes dans la moelle, mais relevées aussi au niveau du centre ovale, au voisinage des ventricules, dans les pédoncules cérébraux, etc...

L'*examen microscopique* des coupes sériées du tronc cérébral et des différents segments de la moelle nous permet de préciser la topographie de ces lésions disséminées et d'en fixer la nature.

Au niveau des *noyaux centraux*, dans les pédoncules, la protubérance, le bulbe, il s'agit de plaques démyélinisées au niveau desquelles on retrouve l'aspect caractéristique des îlots de la sclérose en plaques : trame fine de tissu névroglique à mailles assez serrées avec prolifération des noyaux glieux. A la périphérie de ces plages névrogliques, on note la présence de vaisseaux à gaines lymphatiques bourrées d'éléments cellulaires à type de lymphocyte.

A la *base du cerveau*, nous trouvons de ces plaques au niveau du chiasma, des bandelettes optiques, dans l'aire olfactive, au voisinage du 3e ventricule.

(1) Travail du laboratoire de la Fondation Dejerine.

Dans la région sous-thalamique, on en constate au-dessus et en arrière du noyau rouge droit.

La *calotte pédonculaire* gauche au niveau du tubercule quadrijumeau antérieur est envahie sur toute sa hauteur. A la partie supérieure de la *protubérance*, la tache démyélinisée s'étend et devient bilatérale, occupant toute la substance réticulée grise et l'aire des faisceaux longitudinaux postérieurs, écornant les pédoncules cérébelleux supérieurs, les faisceaux centraux de la calotte et une partie du ruban de Reil gauche.

Dans le *bulbe*, nous retrouvons la prolifération névroglique au niveau du plancher du 4e ventricule, englobant les noyaux postérieurs des nerfs craniens et en particulier celui du vestibulaire, le noyau postérieur du pneumogastrique. Plus bas, au pourtour du canal épendymaire, elle occupe l'emplacement des noyaux du spinal et du grand hypoglosse.

A la hauteur de la *décussation sensitive*, les plaques de sclérose névroglique envahissent la partie antérieure du bulbe, se localisant dans la région sous-olivaire et la pyramide gauche.

Au *collet du bulbe*, les lésions sont particulièrement intenses : la pyramide gauche en voie de décussation est démyélinisée, il en est de même de l'aire des noyaux de Goll et de leur cordon. La substance grise périépendymaire est également envahie et en particulier l'emplacement du noyau du spinal des 2 côtés ; les faisceaux latéraux du bulbe sont également pris.

L'emploi des colorations cellulaires montre au niveau du collet du bulbe l'apparition de *lésions véritablement infectieuses.*

L'infiltration périvasculaire discrète que nous avions signalée à la périphérie des plaques dans le cerveau devient considérable. Les vaisseaux radiés, ceux surtout des cordons postérieurs, présentent des manchons considérables de lymphocytes. Il existe en outre en plusieurs points des infiltrations cellulaires diffuses témoignant d'un processus infectieux à type de myélite aiguë.

En C^1 C^2. les deux tiers de la moelle sont démyélinisés et il existe un foyer de myélite avec néocapillaires extrêmement nombreux, à parois bourrées d'éléments cellulaires occupant le cordon latéral droit.

A partir de ce point, sur toute la hauteur de la *moelle cervicale et dorsale*, nous allons trouver, superposés aux lésions classiques de la sclérose en plaques et les débordant en bien des points, des foyers de myélite infectieuse sans nécrose vraie, consistant surtout en infiltration leucocytaire diffuse avec démyélinisation. De ce fait, l'aspect des coupes colorées par les méthodes de Pal, de Weigert et de Loyez diffère un peu de celui de la sclérose en plaques classique. Les champs démyélinisés ont des limites moins nettes, la substance grise de la moelle est particulièrement affectée dans la région cervicale inférieure et dorsale. En D^5 les lésions extrêmement discrètes n'occupent que la substance grise (commissure grise, base de la corne antérieure et de la corne latérale droites, extrémité postérieure des 2 cornes postérieures).

A partir du 7e segment dorsal, les lésions augmentent à nouveau d'étendue, elles débordent dans la substance blanche.

Dans le 2e segment lombaire, le cordon antéro-latéral droit est le siège d'un foyer volumineux et les cordons antérieurs sont sclérosés.

Dans le 3e segment lombaire, substances blanche et grise sont envahies, mais le processus infectieux s'atténue et l'hyperplasie névroglique prédomine. Dans la moelle lombo-sacrée, on retrouve l'aspect classique de la sclérose en plaques, avec périvascularite à la périphérie.

Tello est la topographie des lésions relevées sur nos coupes, où l'on distingue facilement les deux processus associés de sclérose névroglique et de myélite aiguë.

L'examen après réduction à l'acide osmique montre dans ces foyers médullaires une transformation de la myéline reconnaissable aux grains de Marchi, mais il est à signaler que les gaines périvasculaires bourrées de lymphocytes ne contiennent aucun élément chargé de débris myéliniques ; leurs globules blancs ne semblent donc pas provenir des foyers myélitiques (rappelons que la mort était survenue 3 semaines après le début de la myélite ascendante).

Les cylindraxes dans les plaques névrogliques sont évidemment moins nombreux, mais relativement bien conservés. Au niveau des zones d'infiltration, ils apparaissent nettement gonflés.

Les cellules des cornes antérieures, des cornes latérales surtout, et celles de la base des cornes postérieures sont profondément lésées. Au niveau des foyers d'infiltration, on constate de la cytolyse (disparition du noyau et du nucléole), de la disparition des prolongements avec forme ovalaire.

Nous avons insisté sur la *périvascularite* retrouvée sur toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal, surtout accentuée là où le processus de myélite est surajouté à la sclérose névroglique. Cette périvascularite s'accompagne bien d'un léger épaississement des tuniques, mais il n'y a pas à proprement parler de méso-artérite ou de phlébite et surtout aucune tendance à l'oblitération et à l'endartérite n'est relevée. Les vaisseaux du sillon antérieur sont particulièrement envahis.

Les *méninges* ont peu réagi ; dans la région cervicale moyenne et surtout dans la région lombaire, là où certaines plaques affleurent à la périphérie, la pie-mère est un peu épaissie, mais non infiltrée. A noter au niveau du 2e segment cervical un certain degré de pachyméningite avec feuilletage de la dure-mère et légère infiltration, sans réaction de l'arachnoïde : il s'agit d'une pachyméningite externe.

Les *racines*, sauf dans les régions lombaire inférieure et sacrée, sont intactes. A ces niveaux, les racines postérieures sont démyélinisées partiellement et localement.

Les *cellules épendymaires* ont légèrement proliféré.

La recherche des *dégénérescences secondaires* reste à peu près négative ; il n'existe qu'une légère pâleur du cordon de Goll à la région cervicale supérieure.



De cette observation, quelques données intéressantes nous paraissent devoir être retenues.

1o *Au point de vue clinique*, il faut noter ce mode de terminaison de la sclérose en plaques par un syndrome de myélite ascendante aiguë.

Cette éventualité a déjà été signalée dans le cas de MM. Claude et Alajouanine. Mais chez notre malade, l'évolution avait été jusque-là progressive et n'avait pas présenté une ou plusieurs de ces poussées subaiguës, d'observation assez fréquente dans cette affection.

Il nous paraît impossible de trouver une cause certaine à ce mode de terminaison.

La ponction lombaire, incriminée par MM. Guillain et Marquézy, par MM. Claude et Alajouanine, ne saurait être accusée dans notre cas, où elle n'a été faite qu'après la mort.

Faut-il en rendre responsable le traitement arsenical ? Celui-ci n'aurait-il pas pu, comme au cours de la syphilis, réactiver des lésions chroniques et déterminer une poussée de myélite aiguë ? Nous ne le pensons pas, car la paralysie ascendante est survenue un mois après la cessation du traitement. Et une expérience déjà longue du Stovarsol chez des paralytiques généraux ne nous a jamais révélé, à M. Barbé et à l'un de nous, une complication analogue.

2o *Au point de vue expérimental*, il faut noter le résultat négatif de la recherche des spirilles, d'une part dans le liquide céphalo-rachidien (examen à l'ultra-microscope et inoculation dans le cerveau de lapin),

d'autre part dans la moelle épinière (frottis examinés à l'ultra-microscope, imprégnation argentique de divers fragments de la moelle).

3° *Au point de vue histologique*, signalons la coexistence dans la moelle épinière des lésions de myélite aiguë en foyers multiples et relativement peu étendus avec les foyers de sclérose caractéristiques de la sclérose en plaques. Dans le tronc cérébral, on ne trouve que quelques foyers inflammatoires discrets. Dans le cerveau, on ne trouve que quelques infiltrats de leucocytes autour des vaisseaux qui avoisinent les plaques de sclérose du type habituel.

4° *Au point de vue de la pathologie générale*, les observations du type de celle que nous venons de rapporter sont intéressantes, car elles montrent les rapports étroits qui existent entre la sclérose en plaques et les myélites aiguës. Sans préjuger de la nature du virus pathogène, elles constituent un argument important en faveur de l'origine infectieuse de la sclérose en plaques.

Remarques à propos du diagnostic anatomique de la Sclérose en plaques à forme de myélite ascendante aiguë et de la syphilis bulbo-spinale à foyers multiples, par André Thomas et J. Jumentié.

Il nous paraît intéressant de rapprocher de l'exposé du cas de myélite ascendante aiguë ayant terminé l'évolution d'une sclérose en plaques, que l'un de nous vient de rapporter avec le Dr Sézary, une observation anatomoclinique que nous avons rapportée à la Société de Neurologie en mars 1923 (1).

Nous rappellerons en quelques mots qu'il s'agissait d'un syndrome paralytique et anesthésique ayant évolué en moins de 2 mois et abouti à une quadriplégie avec participation des muscles du cou et adjonction de troubles bulbo-protubérantiels.

Ce syndrome clinique différait beaucoup par son évolution de celui présenté par la maladede Sézary, au lieu de réaliser le tableau de la myélite ascendante, il s'était constitué avec une marche inverse, paralysies bulbaires au début, monoplégie brachiale gauche, se transformant en hémiplégie homolatérale, puis triplégie par faiblesse du bras droit et enfin quadriplégie.

La durée de l'évolution fut plus longue dans notre observation, sept semaines au lieu de trois : et il y aura lieu de tenir compte de ce facteur dans l'interprétation des lésions anatomiques que nous allons maintenant rappeler.

L'examen microscopique montrait de gros foyers d'encéphalomyélite aiguë localisés à la partie droite de la protubérance, du bulbe, de la moelle cervicale supérieure et moyenne; envahissant la moitié opposée au niveau du collet du bulbe et des trois premiers segments cervicaux.

(1) Contribution à l'étude des Syndromes bulbo-spinaux. Lésion bulbo-spinale et Tétraplégie, etc., par André-Thomas et J. Jumentié. *Revue Neurologique*, 22 mars 1923, t. I, p. 322.

Dans la moitié inférieure droite de l'étage antérieur du pont et dans le bulbe au niveau de l'aire pyramidale droite et au pourtour de l'olive correspondante, il s'agissait d'un volumineux foyer à prolongements dirigés en différents sens ; au niveau du collet du bulbe l'aspect changeait, les lésions étaient disséminées irrégulièrement, en îlots, « ressemblant à des plaques de sclérose multiloculaire », disions-nous dans notre description.

Cette ressemblance fournie par le simple aspect des coupes colorées par la méthode de Pal (plages de démyélinisation) se retrouve dans l'examen histologique comparatif de ces deux cas.

Il existe en effet dans l'un comme dans l'autre une infiltration plus ou moins diffuse d'éléments lymphocytaires avec réactions vasculaires intenses (périvascularite des vaisseaux des sillons et septa, et néoformations capillaires au niveau des zones particulièrement infiltrées du bulbe et de la moelle).

L'aspect des vaisseaux est toutefois un peu différent dans les deux cas : simple distension des gaines périvasculaires avec manchons lymphocytaires considérables sans altération des parois des vaisseaux dans les foyers de myélite ascendante au cours de la sclérose en plaques ; épaississement net de ces parois dans notre observation avec, en certains points, oblitération de la lumière du vaisseau. Cette endovascularite particulièrement prononcée au niveau d'une des artères vertébrales où existait également de la périartérite et même un certain degré de mésoartérite nous avait fait penser à des lésions d'origine vraisemblablement syphilitique. A noter l'absence de suffusions hémorragiques.

Dans notre observation comme dans celle qui vient d'être rapportée où l'évolution avait été plus longue (sept semaines au lieu de trois), il n'existait pas de dégénérescences secondaires au-dessus et au-dessous de ces foyers, appréciables par la méthode de Marchi.

Nous avons cru utile de rapprocher ces deux examens anatomopathologiques pour montrer que si le diagnostic clinique de la sclérose en plaques avec certaines formes de syphilis bulbospinale à foyers multiples peut être difficile, dans certains cas, cette même difficulté peut se retrouver lors de l'interprétation des lésions histologiques.

Sans doute, dans l'un de ces cas, la lecture des coupes sériées permettait de retrouver les plages névrogliques pures, caractéristiques de la sclérose multiloculaire, encéphale et dans la portion lombo-sacrée de la moelle, imposant le diagnostic, il n'en est pas moins certain que dans ces deux cas la réaction lymphocytaire est si comparable que rien n'en permet la différenciation. L'épaississement des parois vasculaires constaté dans notre cas et qui fait défaut dans celui dont nous le rapprochons serait peut-être apparu dans celui-ci si l'évolution avait été plus longue ; elle ne traduit probablement qu'un stade évolutif. La périvascularite si accentuée dans les deux cas à elle seule n'a rien de caractéristique et ne pourrait être distinguée de celle que l'on observe dans l'encéphalite épidémique, comme le fait remarquer M. Guillain dans son rapport.

Le caractère aigu du processus anatomique seul apparaît nettement à la lecture des coupes ; la nature étiologique ne peut être précisée par les données anatomopathologiques.

Anatomie pathologique des symptômes oculaires de la Sclérose en plaques, par M. Velter, (de Paris).

L'étude des altérations de la sclérose en plaques responsables des symptômes oculaires permet de faire des constatations intéressantes touchant non seulement l'anatomie pathologique elle-même, mais aussi la pathogénie de l'affection.

Lésions des voies optiques. — Disséminées irrégulièrement, et sans aucune systématisation sur les voies optiques, les lésions de la sclérose en plaques ont cependant certaines localisations de prédilection :

1° Sur le nerf optique, les plaques sont constantes en deux points : partie antérieure (région des vaisseaux centraux) et segment intracranien, Dans la région des vaisseaux centraux, la sclérose névroglique est intense et peut arriver jusqu'à la lame criblée ; elle est très marquée autour de l'artère centrale ; cette localisation explique le scotome central, la décoloration papillaire, et dans certains cas de plaques immédiatement rétro-papillaires, l'aspect de névrite optique ou de papillites qui a été parfois signalé.

Mais il existe aussi une sclérose conjonctive périvasculaire intense, surtout autour de l'artère centrale, qui réalise en ce point la voie d'apport d'un germe infectieux possible ; ces constatations nous semblent être des arguments en faveur de l'origine infectieuse, et viennent se joindre à celles faites sur les autres régions du névraxe.

2° Sur le chiasma et les bandelettes optiques, comme sur le segment intracranien du nerf optique, les lésions sont disséminées avec une fréquence extrême ; nous voyons là, comme ailleurs, la prédominance des localisations sous-piales des plaques de sclérose, ici surtout où les voies optiques baignent dans le lac arachnoïdien de la base ; sur le chiasma, les lésions sont constantes sous l'épendyme du recessus chiasmatique du 3e ventricule.

L'histologie de ces lésions n'offre rien de particulier ; par les méthodes électives (Lhermitte et Guccione, Bielkowsky), on y retrouve comme partout ailleurs la sclérose névroglique, la destruction localisée des gaines de myéline, les altérations multiples et la conservation relative de la continuité des cylindraxes, et les caractères des plaques de sclérose du chiasma et des bandelettes ne diffèrent en rien de ceux des plaques de la substance blanche des autres parties du névraxe.

Mais une restriction s'impose en ce qui concerne le nerf optique, qui est bien lui aussi un faisceau blanc extériorisé, et non un nerf, mais un faisceau blanc remanié par le tissu conjonctif, et c'est à la présence de ces cloisons conjonctives, comme je l'ai décrit et figuré dans un travail consacré à cette étude en 1912, que les plaques de sclérose du nerf optique doivent leur disposition et leur aspect fasciculé si particulier.

Lésion des nerfs oculo-moteurs. — Je n'insisterai pas sur les lésions nucléaires ; très rarement massives, elles se localisent le plus souvent sur de petits groupes de cellules ; elles coexistent avec les lésions sous-épendymaires qui s'étendent souvent en tache d'huile dans la calotte pédonculaire et protubérantielle. Ce sont des lésions disséminées et discrètes.

Les lésions radiculaires, en ce qui concerne particulièrement la 3e paire, sont plus intéressantes. Il ne s'agit pas seulement de lésion des filets radiculaires dans leur traversée pédonculaire, mais aussi de lésions à l'émergence, par des plaques de sclérose denses revêtant la surface du pied du pédoncule et sous-jacentes à la pie-mère, et de lésions s'étendant assez loin sur les racines ; en effet, sur les racines de l'oculo-moteur commun, existe la même disposition que celle que rappelait M. Lhermitte pour les racines des nerfs rachidiens dorso-lombaires : la névroglie s'étend à distance sur les racines et en constitue la charpente, et il peut exister de véritables plaques de sclérose radiculaire, en tous points identiques aux plaques du névraxe.

Lésions des voies d'association. — Ce sont celles que j'ai déjà rappelées : lésions du faisceau longitudinal psotérieur par des plaques disséminées et par la sclérose sous-épendymaire pédonculo-protubérantielle.

On retrouve en résumé dans toutes ces lésions les mêmes caractères généraux que dans les lésions du névraxe, et les mêmes grandes localisations :

1° *Zones périvasculaires* : segment antérieur du nef optique et région des vaisseaux centraux (artère centrale).

2° *Zones sous-piales* : lésions du nerf optique intracranien, du chiasma et des bandelettes, lésions radiculaires des nerfs oculo-moteurs (3e paire).

3° *Zones sous-éperdymaines* : lésions bulbo-protubérantielles responsables des lésions nucléaires et des voies d'association.

Cette sclérose sous-épendymaire existait très intense dans un cas où j'ai recherché les lésions des voies optiques intracérébrales ; les coupes du lobe occipital montraient une sclérose intense et diffuse autour de la corne occipitale du ventricule latéral, sclérose parsemée de très nombreuses lacunes, identiques à celles dont M. Lhermitte rappelait les caractères. Il existait enfin *des lésions de l'épendyme*, villosités épendymaires et culs-de-sac glanduliformes, comparables aux altérations décrites par Pierre Merle dans les épendymites infectieuses.

Il m'a paru intéressant de rappeler ces faits, car ils contribuent à confirmer l'hypothèse de la nature infectieuse de la sclérose disséminée.

Cas anormal de Sclérose en plaques avec dilatation syringomyélique de la cavité épendymaire lombo-dorsale, par MM. L. Girot et Ivan Bertrand. (*Travail de la Clinique des Maladies Nerveuses de la Salpêtrière, Professeur Georges Guillain.*)

Nous rapportons ici l'étude anatomo-clinique d'une forme anormale de Sclérose en plaques, dont le diagnostic ne put être porté qu'après un examen histologique minutieux.

Le 3 août 1923, entrait à la Clinique des Maladies Nerveuses de la Salpêtrière, un homme de 50 ans, Br... Auguste, présentant une paraplégie en flexion, une escarre sacrée, de la fièvre à grandes oscillations.

Il affirmait n'avoir jamais été malade autrefois, il avait fait toute la guerre sans maladie et sans blessure.

C'est en 1920, à l'âge de 47 ans 1/2, que ses troubles commencent. A cette époque, et pendant deux mois, le genou gauche, le pouce et l'index de la main gauche enflent et deviennent douloureux. Plus tard dans l'année, sa jambe gauche devient plus faible, il la traîne, il se fatigue, il remarque bientôt qu'il est obligé de s'arrêter après quelques minutes de marche, et de se reposer quelques instants avant de reprendre sa route.

Ces troubles de « claudication intermittente » augmentent assez vite. En avril 1921, a jambe droite se prend à son tour, le malade s'appuie sur une canne pour marcher. En même temps, il remarque des troubles urinaires, il lui faut attendre sa miction et pousser. Depuis 1920, date des premiers troubles de la marche, il n'a plus ni érection, ni désir sexuel.

Cette parésie des deux membres inférieurs s'installe sans aucune douleur.

Les troubles augmentent, s'aggravent. En février 1923, le sujet s'alite, et ses jambes se mettent en flexion le mois suivant en mars.

Dans d'autres services hospitaliers, où il fut traité, on lui a fait des radiographies de la colonne vertébrale qui ont été normales, des ponctions lombaires et des prises de sang qui n'ont rien de pathologique, dit-il. Il affirme n'avoir jamais eu la syphilis.

Cependant, on lui a fait dans les services où il est entré divers traitements antisyphilitiques. Il a voulu venir à la Salpêtrière croyant qu'on le guérirait.

Nous le voyons pour la première fois le 3 août 1923. Il y a environ deux ans et demi que les premiers troubles ont débuté, il y a six mois qu'il est confiné au lit, il y a cinq mois que ses membres inférieurs se sont mis en flexion.

C'est un « grabataire », les cuisses demi fléchies sur le bassin, les genoux demi-fléchis sur les cuisses, les membres reposent sur le côté gauche tandis que le tronc repose sur le dos.

Il a une escarre sacrée de mauvais aspect, de la fièvre à grandes oscillations, le facies infecté. Il ne peut retenir ses urines et ses matières, quoiqu'il sente encore lorsqu'il a envie d'aller à la selle.

La paraplégie est actuellement absolue.

Il ne peut faire avec ses membres inférieurs aucun mouvement volontaire.

On arrive à lui mettre les jambes en extension sur la cuisse, mais elles reprennent aussitôt leur attitude en flexion.

Il est très amaigri, mais il n'a pas d'amyotrophie.

Il a conservé sa force aux deux membres supérieurs. Il exécute tous les mouvements volontaires. Cependant il est un peu gêné dans les mouvements fins de ses deux premiers doigts gauches, et son premier espace interosseux de la main gauche est très amaigri, il se boutonne mal, il se sent moins fort de la main gauche qu'il n'était autrefois.

Il présente un réflexe cutané plantaire en extension bilatérale.

Un clonus considérable des deux pieds.

Des réflexes rotuliens et achilléens très forts à droite et à gauche.

Des réflexes radiaux et olécrâniens sensiblement égaux et normaux des deux côtés.

Enfin un automatisme médullaire considérable, avec phénomène des raccourcisseurs et allongement croisé par flexion des avant-pieds et par pincement. On détermine ainsi le phénomène du triple retrait par pincement jusqu'au pli de l'aine des deux côtés.

Les troubles sensitifs sont considérables. Ils semblent commencer en D5 D6 à deux travers de doigts au-dessus de l'appendice xiphoïde. Le malade confond souvent au-dessous de cette ligne de la piqûre et le tact. Mais il présente surtout des troubles de la sensibilité thermique. Le chaud et le froid ne sont jamais perçus aux deux membres inférieurs. Ils sont devinés au ventre parfois. Ils sont toujours perçus à partir de D5.

Il ne reconnaît plus la position de ses orteils, cependant à gauche il devine encore quel orteil on lui touche.

Sa paraplégie empêche toute épreuve cérébelleuse des membres inférieurs. Ses

membres supérieurs ne présentent ni dysmétrie, ni adiadococinésie. Le malade n'a pas de nystagmus, pas de modification de la voix.

Son intelligence est intacte.

Sa colonne vertébrale paraît normale, elle n'est sensible nulle part à la pression.

Il ne souffre pas et n'a jamais souffert, sauf dans les articulations des doigts au début.

A cause des escarres et de l'état manifestement trop grave de ce malade, on n'a pas pu lui faire de nouvelle ponction lombaire, ni lipiodol intra-rachidien, ni radiographie, ni examen des yeux.

Son état s'aggrave vite.

Ses urines sont purulentes. Sa fièvre oscille entre 38 et 40° .

A plusieurs examens successifs, il présente les mêmes troubles sensitifs et la même limite d'automatisme médullaire qu'au premier examen.

Il meurt le 12 août 1923, soit neuf jours après notre premier examen.

En présence de tels symptômes quel diagnostic pouvait-on poser ?

L'installation de la paraplégie peu à peu, par gêne de la marche, avec histoire très nette de claudication intermittente de la moelle, les troubles de la miction, l'impuissance génitale, plaidaient en faveur d'une paraplégie spasmodique par myélite syphilitique d'installation lente. La malade prétendait n'avoir jamais en la syphilis... c'est le cas de beaucoup de sujets atteints de cette infirmité qu'Erb appelait la paraplégie spinale spasmodique. La ponction lombaire aurait été normale, disait-il, mais souvent ces malades ont un Wassermann négatif dans leur liq. céph.-rach. Ce diagnostic de myélite syphilitique avait dû s'imposer à l'esprit des médecins qui le soignaient antérieurement, puisqu'on lui avait fait de nombreux traitements antisyphilitiques depuis le début de ses troubles, sans aucun résultat. Mais cet échec du traitement n'était pas un argument contre la justesse du diagnostic, c'est ce qu'on est habitué de voir chez tous les malades atteints de paraplégie syphilitique d'Erb.

Or nous étions frappés par l'attitude en flexion, par l'intensité de l'automatisme médullaire et par l'importance considérable des troules sensitifs objectifs. Trois phénomènes absolument anormaux, même à la période terminale d'une paraplégie syphilitique.

A l'époque où nous avons vu ce malade, le diagnostic qu'on devait plutôt discuter était une compression médullaire, ou du moins, car il affirmait n'avoir jamais souffert, une tumeur intramédullaire. Elle pouvait expliquer à la fois l'absence de radiculalgie, le liquide céphalo-rachidien normal, l'automatisme et les troubles sensitifs de type syringomyélique, portant surtout sur la sensibilité thermique. Avec la règle de MM. Babinski et Jarkowski, on pouvait même localiser la lésion de D5 à L5, ce qu'on ne peut jamais faire dans une lésion de myélite syphilitique ordinaire.

Ce diagnostic était, nous le verrons, exact en partie, mais était incomplet.

Autopsie. — Nous pratiquons l'autopsie de ce malade le 14 août. Il ne présente aucune compression extra-médullaire. Sa méninge rachidienne intacte contraste avec l'énorme atteinte de la méninge cérébrale. A la palpation on ne sent aucune tumeur, on a même l'impression qu'il s'agit de foyers diffus de myélomalacie dans la moelle lombo-dorsale.

Mais l'étude complète macroscopique et microscopique des centres nerveux devait nous révéler à la fois le diagnostic exact et l'explication d'une partie des symptômes :

1° Macroscopiquement :

a) *La moelle* coupée en série est creusée, à partir de D6 jusqu'au premier segment sacré, d'une cavité d'aspect syringomyélique, dont le maximum siège en D9. Il s'agit d'une cavité continue, symétrique, médiane, triangulaire à la coupe, à grande base antérieure, et à sommet répondant à l'insertion de la cloison névroglique postérieure médiane. Dans toute la région lombaire, la cavité, aux lèvres accolées, n'est plus reresentée que par une fente transversale de trois millimètres de long environ.

On se rend compte également de variations de teintes d'un niveau à l'autre et d'un cordon à l'autre, sans qu'il soit possible d'assigner une délimitation nette aux lésions soupçonnées.

A la coupe, et au simple examen macroscopique de la moelle, on à l'impression d'une syringomyélie à topographie dorso-lombaire, étendue de D6 à S1.

b) *Le cerveau.* Les hémisphères ne présentent aucune atrophie, mais les méninges sont épaissies, blanchâtres, œdématiées, surtout au niveau de la convexité. Cet aspect dépasse nettement en intensité les artéfacts produits par le formolage.

a) L'hémispère gauche présente les lésions les plus évidentes :

A la coupe, les ventricules latéraux sont légèrement dilatés.

Sur une coupe horizontale, pratiquée au niveau de l'hémisphère gauche, on trouve

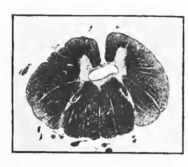


Figure 1. — Moelle dorsale D_8; Weigert.

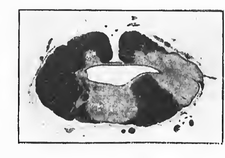


Figure 2. — Moelle dorsale D_{10}. Plaques de sclérose et hydromyélie.

des plaques de sclérose nombreuses, indiscutables, disséminées dans le centre ovale et surtout au niveau de l'épendyme.

Au niveau du prolongement ventriculaire frontal, les plaques sont particulièrement nettes, molles au toucher.

A d'autres niveaux, les plaques sont moins nettes, leur coloration étant à peine moins grise que le parenchyme nerveux normal. On accentue la netteté des lésions en séchant au buvard la surface de section.

b) *Dans l'hémisphère gauche*, les lésions sont moins marquées, moins destructives, mais se retrouvent aisément dans le centre ovale, dans les noyaux gris centraux, et jusque dans la corne d'Ammon.

c) *Dans le cervelet*, les lésions portent surtout sur l'axe blanc des hémisphères, les plaques atteignant 2 à 3 cm. de long.

d) Au niveau de la protubérance, on retrouve quelques plaques dans le pied.

Le bulbe macroscopiquement semble peu atteint.

2° Histologiquement :

Nous avons pratiqué des coupes des différents niveaux médullaires, colorées au Marchi au Weigert-Pal, et par la méthode VI d'Altzheimer à la Fuchsine Vert-Lumière.

a) Histologiquement, la nature des lésions ne laisse aucun doute, les plaques de sclérose sont multiples, disséminées à tout l'axe cérébro-spinal, leur contoura des limites généralement nettes, elles ne laissent persister aucun tube myélinique. La lésion s'étend aussi bien sur la substance blanche que sur la substance grise. Histologiquement elle n'a pas le caractère destructif de la syphilis. Les cellules motrices neuro-ganglionnaires persistent dans toute l'étendue de la moelle, malgré la disparition de l'axe réflexe myélinique. La méthode d'Alzheimer à la Fuchsine Vert Lumière montre l'intégrité relative de nombreux cylindraxes, axo-stroma de Kaplan, traversant les plaques de

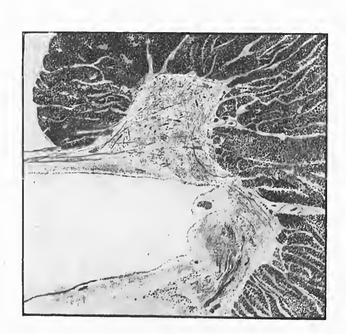


Figure 3. — Moelle dorsale D_9. Weigert. Hydromyélie.

sclérose. L'atteinte simultanée de tous les segments de l'axe cérébro-spinal, l'absence de parallélisme entre la sympotmatologie clinique et les lésions constatées indiquent qu'il s'agit bien d'une sclérose en plaques.

L'intensité de la réaction méningée n'expose pas à une confusion avec la syphilis. Il s'agit ici d'un épaississement méningé, avec abondante réaction plasmolymphocytaire et infiltration de débris lipoïdiens en rapport avec la désintégration nerveuse centrale. Il n'y a nulle part dans la méninge d'évolution gommeuse, ni début de nécrose, aucune symphyse cortico-méningée.

Une particularité anatomique de notre cas est la diffusion des corps granuleux : myélophages, myéloclastes, produisant une phagocytose *in situ* ; des cellules grillagées mobiles sont libres dans le parenchyme nerveux ou circulent dans les espaces périvasculaires.

Nous n'avons rencontré à aucun niveau de périvascularite à formule exclusivement plasmolymphocytaire, sauf dans les réactions méningées. Au niveau des plaques, on observe uniformément une dilatation des espaces périvasculaires par d'abondants débris lipoïdiens libres ou inclus dans les cellules grillagées, élément vecteur, d'origine gliogène, et plus exceptionnellement mésodermique.

b) *Lésion pseudo-syringomyélique.*

Elle consiste surtout en une dilatation de la cavité épendymaire, correspondant au classique ventricule terminal de Krause. La paroi de la cavité est limitée par un épithélium cubique, identique au revêtement épendymaire. En de rares points, l'épithélium a disparu, laissant à nu la substance grise sous-épendymaire. L'intérieur de la cavité renferme un liquide qui au contact de l'épendyme prend intensément la laque hématoxylique, étant donné sa composition lipoïdienne. La substance grise sous-épendymaire est très épaissie, elle limite d'une bande continue souvent très large, la dilatation épendymaire. On y rencontre quelques vaisseaux entourés de produits dégénératifs. Partant de cette plaque, on observe d'autres plaques de sclérose plus importantes qui fusent dans les cordons voisins, notamment le long du septum névroglique postérieur médian.



Figure 4. — Moelle cervicale. Weigert.

En réalité, la lésion que nous venons de décrire n'est pas exclusivement une hydromyélie, étant donnée les réactions gliofibrillaires et même neuro-épithéliales que l'on observe prédominantes aux extrémités de la dilatation et irrégulièrement le long de sa paroi.

En résumé : Ce cas de sclérose en plaques nous a paru intéressant d'abord cliniquement à cause de sa symptomatologie presque uniquement paraplégique : les cas frustes de sclérose en plaques sont certainement plus nombreux qu'on ne le croit. Ici, dans les premiers mois de la maladie, on se ralliait dans le doute au diagnostic de paraplégie spinale spasmodique syphilitique, dans les derniers mois on envisageait l'hypothèse d'une tumeur intra-médullaire. A aucun moment l'idée n'est venue d'une sclérose en plaques. Mais ces formes de sclérose en plaques auxquelles manquent nystagmus, tremblement, parole scandée, etc., sont bien connues, il est dommage que nous n'ayons pas pu faire du vivant du malade un examen de ses papilles, il nous aurait certainement fait faire le diagnostic, car les signes oculaires de la sclérose en plaques sont peut-être les plus constants.

Ce cas nous montre également avec quelle méfiance on doit porter le diagnostic de paraplégie syphilitique d'Erb, la plupart du temps aucun signe clinique ou biologique ne permet d'affirmer cette syphilis, que les malades nient de bonne foi, et la paraplégie spinale spasmodique peut être en effet le résultat d'une myélite de tout autre origine.

Un fait reste enfin exceptionnel, à lui seul même il nous aurait empêché

de faire le diagnostic clinique, c'est le début à un âge déjà avancé : 47 ans. Ce n'est pas l'âge de la sclérose en plaques, que P. Marie fixait dans son enseignement, entre 18 et 30 ans. On pourrait, il est vrai, porter le diagnostic de sclérose syphilitique en plaques. Mais nous l'avons vu, ni les antécédents du malade, ni l'examen anatomique ne permettent de dire qu'il s'agit de lésions syphilitiques, et du reste nous ne connaissons pas de signes permettant de porter ce diagnostic plutôt que celui de sclérose en plaques, maladie autonome.

L'évolution rapide en deux ans et demi, la fin en attitude en flexion avec automatisme médullaire, et troubles sensitifs sont également autant de points exceptionnels.

Anatomiquement aussi, ce cas de sclérose en plaques offre des particularités bien spéciales :

a) D'abord son évolution histologiquement assez rapide avec des plaques diffuses, de formation récente.

b) Ensuite et surtout l'atteinte si anormale de l'épendyme dans la région lombo-sacrée avec gliose, réalisant un véritable tableau anatomique de syringomyélie à ce niveau.

Cette cavité interrompait plus ou moins complètement un grand nombre de fibres arciformes hétéro-latérales intra-médullaires, origine des faisceaux de Gowers, ce qui expliquait en partie sans doute la dissociation de la sensibilité.

Il semble que, dans le cas particulier, cette dilatation syringomyélique du canal épendymaire ait joué un rôle prédominant dans la symptomatologie sensitive et motrice. Malgré l'existence dans la moelle cervicale, dans le bulbe, dans le tronc cérébral, de plaques multiples interrompant en apparence les voies centripètes, tout se présentait comme si la seule lésion efficiente eût été la dilatation épendymaire, à tel point qu'après examen macroscopique, on s'est cru en présence d'une syringomyélie simple à topographie anormale.

Sur la signification des phénomènes de régénérescence dans la Sclérose en plaques, par I. Minéa (de Cluj).

Les phénomènes régénératifs produits par les fibres nerveuses non détruites dans les plaques de sclérose sont connus depuis longtemps. Comme nous l'avons montré ailleurs (1) déjà Huber, Golsdcheider, Schmaus et surtout Strähuber avaient admis la possibilité d'une néoformation de fibres nerveuses dans cette maladie. Des auteurs plus récents ayant appliqué à l'étude anatomique des plaques les méthodes modernes d'imprégnation élective des cylindraxes par le nitrate d'argent — et nous citerons ici surtout Marinesco et Minéa, B. Doinikow (2) ont pu constater

(1) Marinesco et I. Minea. Contribution à l'histopathologie de la sclérose en plaques. *Rev. Neurologique*, 15, 1909.

(2) B. Doinikow : Uber De und Regenerations erscheinungen an Achsencylindern bei der multiplen Sklerose. *Ztschr. f. d. g. Neurol.*, XXVII, 1915.

la présence dans les plaques ou dans leur voisinage des formations caractéristiques de la régénérescence nerveuse (boules et boutons terminaux, fibres fines amyéliniques, etc.). Ces phénomènes mélangés à ceux de la dégénérescence donnaient une formule presque caractéristique des modifications des fibres nerveuses dans cette maladie, formule qui nous a fait dire, à M. Marinesco et moi, que la régénérescence est le complément obligé de tout processus de dégénérescence autant du moins que les cellules d'origine des fibres dégénérées ne sont pas très altérées, ce qui est justement le cas de la sclérose en plaques. La régénérescence qui devait avoir lieu dans la sclérose en plaques pourrait être ou terminale pour les fibres interrompues par le processus pathologique et alors elle pourrait être représentée par les fibres fines, amyéliniques constatées au niveau des plaques, ou bien collatérale dans le sens de M. Nageotte, c'est-à-dire que les axones en souffrance au niveau des plaques, mais non interrompus émettraient des petites végétations neurofibrillaires latérales ayant un rôle éminemment trophique pour leur fibre d'origine. Nous avons figuré de ces phénomènes dans le travail cité plus haut qui sont des plus expressifs. Tous ces phénomènes régénératifs devaient être, au moins théoriquement, plus aisément et en plus grand nombre observés dans les cas de sclérose en plaques à évolution aiguë ou rapide, parce qu'il était à présumer, d'après ce que nous savons surtout par les recherches expérimentales, que les phénomènes régénératifs ont une durée relativement éphémère, un mois ou tout au plus deux, car passé ce délai et surtout dans les foyers plus âgés, ils disparaissent. On ne pouvait donc pas s'attendre à trouver dans les vieilles plaques de sclérose, évoluées depuis de longues années, des anneaux et des petits boutons terminaux, qui sont depuis longtemps disparus, ni même de grosses boules terminales qui sont transformées dans les vieux foyers dégénératifs des centres en corpuscules amyloïdes ou sont disparues elles-mêmes à leur tour. Et, en effet, Doinikow décrit ses phénomènes régénératifs dans un cas à évolution très rapide ; mais le cas qui a fait l'objet de nos recherches avec M. Marinesco avait eu une évolution de 2 ans, quoiqu'il soit étiqueté par B. Doinikow comme un cas à évolution aiguë.

Nous n'avons pas trouvé dans notre cas des phénomènes de régénérescence ni dans les plaques de sclérose ni dans leur voisinage, quoique les phénomènes dégénératifs soient très marqués. Quelle peut être l'explication de ce fait ? Il nous incite tout d'abord de modifier notre formule d'autrefois concernant les rapports réciproques des phénomènes de dégénérescence et de régénérescence dans le système nerveux, les premiers pouvant exister en l'absence des seconds.

La régénérescence est une fonction du protoplasme nerveux qui peut être conçue comme basée sur la conservation de certaine capacité de mouvement protoplasmique, comme d'ailleurs toute la croissance des différentes expansions nerveuses est due au même mécanisme. Le mécanisme de la croissance et celui de régénérescence dérive donc du même biomécanisme général des mouvements protoplasmiques (Minéa, Harrison), ce

qui n'est pas seulement une vue théorique, mais plutôt une hypothèse de travail qui vient d'être vérifiée aussi dans le cas que nous avons étudié ici. L'absence de la régénérescence signifierait donc tout simplement la paralysie du mouvement protoplasmique nécessaire à sa production. Cette paralysie est due, d'après toutes les apparences, à l'agent pathogène producteur de la maladie ou à ses sécrétions.

Soit que cet agent ait une grande virulence par lui-même ou qu'il sécrète des toxines très actives, le résultat est celui que nous avons décrit, c'est-à-dire la production de phénomènes dégénératifs sans aucun signe de régénérescence. Soit qu'il ait une virulence moindre et alors l'évolution des lésions sera tout autre et on pourra voir apparaître à côté des phénomènes dégénératifs aussi leur complément, la régénérescenee.

On peut rencontrer d'ailleurs cette paralysie du mouvement protoplasmique nerveux aussi dans d'autres processus pathologiques qui sont bien connus comme toxiques ou toxinogènes. Tandis que dans les foyers d'hémorragie ou de ramollissement ou même dans beaucoup de cas de tumeur des centres, on trouve des phénomènes régénératifs très développés, ainsi que cela a été montré surtout par M. Marinesco et par nous-mêmes, nous avons vainement cherché des phénomènes analogues dans les tubercules et les gommes des centres, qui sont produits par des agents reconnus comme éminemment toxiques et par conséquent paralysateurs de la régénérescence nerveuse.

Les différentes qualités du virus producteur de la sclérose en plaques nous expliquent donc aussi les différentes formes de la maladie, son évolution clinique et aussi l'aspect variable de ses lésions. C'est de cette manière que nous entendons la signification des phénomnes de régénérescence dans cette maladie et elle nous paraît concilier les données de la pathologie générale, de la clinique et de l'anatomie pathologique.

Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de la Sclérose en plaques, par E. Medea (Milan). 50 cas examinés.

En général, début rapide : trois cas à type exclusivement médullaire : jamais observée la forme sacrale pure d'Oppenheim. Assez fréquents, les troubles objectifs de la sensibilité, dans un cas la maladie était surtout à forme sensitive. Plusieurs cas à début névralgique, encore plus fréquents les cas à type paresthésique. Dans un bon nombre de cas, troubles importants de la pallesthésie surtout des membres inférieurs, même avec les autres sensibilités indemnes. Troubles psychiques seulement dans quelques cas très avancés. Le liquide céphalo-rachidien a démontré toujours un Wassermann négatif ; dans un seul cas lymphocytose légère, deux fois augmentation des globulines.

En général, progrès graduel de la maladie : quelques rares cas avec rémission et amélioration remarquable. 4 cas avec *obitus*.

Au point de vue *étiologique*, dans mes cas ne figure par la *lues* : seule-

ment 1 fois Wassermann faiblement + dans le sang. Pas de rapports sûrs avec le traumatisme, où avec l'intoxication professionnelle (plomb, cuivre, etc.) : plusieurs fois maladies infectieuses peu de temps avant le début de la maladie (influenza, typhus, malaria, blennorragie). Pas de rapports sûrs avec les différents métiers. Je n'ai pas pu démontrer l'existence d'une tare névropathique sûre dans les parents de mes malades.

Pour ce qui concerne la *prédisposition individuelle*, dans 2 cas épilepsie précédente, dans 1 cas sœur épileptique, dans une autre maladie mentale de la sœur. Dans un seul cas tendance à l'invasion des caractères sexuels secondaires. Age : surtout depuis 20 jusqu'à 40 ans ; un cas (avec autopsie) de 77 ans. *Sexe* : dans nos cas les hommes représentent presque le double.

Je crois que les rapports entre la sclérose en plaques et l'encéphalomyélite disséminée sont plus étroits que nous ne sommes habitués à le croire.

Au point de vue *anatomo-pathologique* (4 cas), dans tous les cas infiltration parvicellulaire périvasculaire qui surtout dans un cas (mort rapide par suicide) était très marquée. J'ai observé aussi presque dans tous les cas en dehors de la prolifération de la névroglie, des lésions du cylindraxe, étudiées avec les méthodes neurofibrillaires.

Au point de vue de la thérapie, pas de résultats avec les différents traitements antisyphilitiques, où avec la fibrolysine : quelques résultats avec les préparations à l'argent (électrargol, collargol, etc.).

Sur le diagnostic histopathologique différentiel de la Sclérose en plaques avec l'Encéphalite épidémique (chronique), par Auguste Wimmer (Copenhague).

En 1884, M. Pierre Marie a déjà insisté sur la nature inflammatoire et infectieuse de la sclérose en plaques. Cette conception a été adoptée par la plupart des neurologistes français et étrangers.

De l'étude histopathologique des foyers de date récente de la sclérose en plaques, surtout dans les cas à évolution aiguë ou subaiguë, ressort, sans aucun doute, que nous avons affaire à une myélite disséminée, à point de départ vasculaire. Dejerine et Thomas, en 1902, ont pensé que la sclérose en plaques « n'était qu'une forme lente et atténuée de la myélite disséminée de Westphal ».

Reste seulement à savoir s'il s'agit d'une affection de nature spécifique, due, par exemple, à l'action d'un spirochète (Kuhn et Steiner, Simon, Marinesco et d'autres). Ou si, comme l'a supposé M. Pierre Marie, la sclérose en plaques peut relever de différentes infections.

C'est là une question qui est devenue d'un intérêt spécial pendant ces dernières années, c'est-à-dire avec notre connaissance plus approfondie des formes multiples et polymorphes que peut revêtir l'encéphalite épidémique chronique. Cliniquement, cette maladie peut présenter des ressemblances frappantes avec la sclérose en plaques, comme l'ont noté Souques et Alajouanine, Rémon et Lannelongue, Meggendorfer, Bing, Grossmann,

Spiller, Westphal, et d'autres ; dans une monographie sur l'encéphalite épidémique, j'ai dû, moi-même, insister sur cette ressemblance symptomatologique (1).

Jusqu'à plus ample information sur les virus spécifiques des deux maladies, on est obligé d'essayer d'en faire le diagnostic différentiel par l'analyse clinique et par l'étude des altérations anatomo-pathologiques. Je me bornerai pour le moment à quelques remarques sur les différences histopathologiques de ces deux maladies, en me basant sur un nombre d'observations personnelles.

Le plus souvent, les auteurs qui ont étudié des cas de cette sorte soutiennent qu'il n'y a pas de différences histopathologiques nettes entre les cas d'encéphalite épidémique chronique à forme de sclérose en plaques et la maladie « sclérose en plaques essentielle ».

Il faut avouer que macroscopiquement, sur les préparations Weigert, par exemple, on retrouve dans quelques cas d'encéphalite chronique des plaques démyélinisées aussi marquées que celles de la sclérose en plaques. De même, à un grossissement plus fort on constate dans ces plaques la délimination tranchée des parties dégénérées contre les parties saines du tissu nerveux, et sur les préparations Bielschowsky, une atteinte, parfois massive, des cylindraxes.

Aussi, dans les deux maladies, les plaques semblent naître autour de vaisseaux à altérations inflammatoires, avec accumulations périvasculaires de lymphocytes ou de plasmocytes, etc.

Dans les foyers récents de la sclérose en plaques, surtout dans les foyers minimes des cas aigus, les périvascularites peuvent constituer un trait bien frappant du tableau histopathologique. J'ai pu, moi-même, en publier un cas démonstratif, il y a plus de dix ans, dans le *Journal de Neurologie de Strumpell* (2). Mais en comparant de nouveau ces préparations et d'autres préparations provenant d'autres cas de sclérose en plaques, avec mes préparations d'encéphalite épidémique à « foyers scléreux », j'ai cru pouvoir noter quelques différences histopathologiques, d'une valeur seulement relative, je l'admets bien, mais qui sont, peut-être, dignes d'être mentionnées.

C'est ainsi que ces « plaques scléreuses » de l'encéphalite épidémique offrent sur les préparations Nissl, par exemple, un aspect assez particulier et qu'on ne retrouve qu'exceptionnellement dans les foyers de la sclérose en plaques. Le foyer est formé, surtout, par des périvascularites nombreuses, par une infiltration intense et diffuse du tissu nerveux avoisinant, de lymphocytes, de plasmocytes, etc., de façon qu'on a presque l'impression d'un abcès ou d'une nécrose inflammatoire en formation. Et, à coté de cette prédominance de l'élément inflammatoire périvasculaire, on est frappé, aussi, par l'abondance et par la massivité des processus de désintégration. Sans doute, dans l'encéphalite épidémique chronique, on peut,

(1) *Chronic epidemic encephalitis.* London, 1924, W. Heinemann, édit.
(2) *Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlkd*, 1912, vol. XLCI, p. 56.

aussi, rencontrer de tels processus de désintégration du tissu nerveux. Mais, dans les foyers de la sclérose en plaques, surtout dans ceux de date tout récente, des cellules granulaires, des macrophages, des produits de désintégrations extracellulaires, constituent un trait histopathologique fondamental. De façon que, très souvent, il y a un « pavement » serré de cellules granulaires, de macrophages, etc., de même que, dans les espaces périadventitiels et dans l'intérieur des vaisseaux, on retrouve de nombreux éléments cellulaires, chargées des lipoïdes myéliniques, etc.

La réaction du tissu névroglique me semble aussi présenter quelques différences notables dans les deux maladies.

Dans l'encéphalite épidémique, la prolifération névroglique porte surtout sur les éléments protoplasmatiques, prolifération parfois assez massive et ne cédant pas à celle qu'on observe dans les foyers récents de la sclérose en plaques. Mais, dans ceux-ci, une prolifération fibrillaire et intense marche ordinairement de pair avec la prolifération protoplasmatique, ce qu'on ne retrouve que très rarement dans les foyers encéphalitiques ; de même que, dans les foyers anciens de l'encéphalite épidémique, le feutrage fibrillaire dense des foyers de la sclérose en plaques fait presque toujours défaut.

Ce sont là, je le répète, des petites différences histopathologiques, seulement, et de valeur relative. Pour le moment, et en attendant des résultats ultérieurs et plus décisifs des recherches bactériologiques et sérologiques, ces petites différences histopathologiques pourraient peut-être nous offrir quelque aide pour le diagnostic histopathologique différentiel, toujours difficile, de l'encéphalite épidémique avec la sclérose en plaques essentielle, ou, du moins, relevant d'autres facteurs pathogènes. De prime abord on douterait bien de la possibilité de trouver des critères histopathologiques tout à fait décisifs, vu le nombre assez restreint de réactions possibles du tissu nerveux vis-à-vis les noxes exogènes.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Etude du liquide céphalo-rachidien dans trente cas de Sclérose en plaques, par MM. Souques, Blamoutier, J. de Massary, Lafourcade et Terris.

L'examen du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques a déjà fait l'objet de nombreuses recherches. M. Georges Guillain et d'autres observateurs ont appelé l'attention sur la dissociation qui existe entre la réaction du benjoin colloïdal et la réaction de Wassermann. L'an dernier, l'un de nous, en collaboration avec MM. Mouquin et Walter, a publié douze cas de cette dissociation (1). Nous apportons aujourd'hui les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans trente nouveaux cas de sclérose en plaques.

(1) Souques, Mouquin et H. Walter. *Société de Biologie*, 28 avril 1923.

Sclérose en plaques. Etude du liquide céphalo-rachidien.

Nom, âge.	Début de la maladie.	Date des P. L.	Tension.	Albumine.	Lymphocytes.	Sucre.	Benjoin.	W.	Réaction de Pandy.
Am ..... 31 ans	à 27 ans	mars 1923		0,25	8,8		00000	—	
		octobre 1923						—	
Aud. .... 24 ans	21 ans	février 1924		0,35	0,4		02100	—	
By...... 80 ans	50 ans	juin 1923		0,30	1		00000	—	
		février 1924					00000	—	
		mai 1924	60	0,55	231	0,65	0000002210000000	—	—
Bern .... 30 ans	23 ans	novembre 1920		0,10	0,1				
		mai 1922		0,15	1		00000	—	
		mai 1923		0,10	1,8		00000	—	
		mai 1924	50	0,30	4,5	0,95	0000011100000000	—	—
Boc..... 34 ans	21 ans	mai 1919		0,40	2,5		12100	—	
		juin 1923					1221122210000000	—	
		mai 1924	50	0,53	25	0,48	1121002110022200	—	—
Brul .... 24 ans	20 ans	juillet 1923					22220	—	
		février 1924		0,35	1,2		22100	—	
		mai 1924	30	0,55	8,2	0,67	0111022221000000	—	—
Chev.... 46 ans	32 ans	octobre 1923		0,25	0,9		00000	—	
Chen .... 43 ans	42 ans	février 1923		0,20	1,8		00000	—	
Ceut.... 47 ans	33 ans	mai 1924		0,30	0,1		0000002100000000	—	
Gamb ... 51 ans	48 ans	avril 1924		0,56	2		00000	—	
Deb..... 31 ans	23 ans	mai 1923					22100	—	
		février 1924					22100	—	
		mai 1924	40	0,35	0,2	0,57	0010000100000100	—	
Gal..... 50 ans	47 ans	juin 1923		0,20	1		0000022100000000	—	
Houd ... 32 ans	29 ans	novembre 1920		0,15	12			—	
		décembre 1920						—	
		Mai 1923		0,15	1,6		22000	—	
Houg ... 24 ans	21 ans	janv. 1924		0,25	2,4		21000	—	

Sclérose en plaques. Etude du liquide céphalo-rachidien.

Nom, âge.	Début de la Maladie.	Date des P. L.	Tension.	Albumine.	Lymphocytes.	Sucre.	Benjoin.	W.	Réaction de Pandy.
Kel...... 46 ans	à 25 ans.	juin 1923		0,15	1		00000	—	
		février 1924						—	
		mai 1924	50	0,40	0,9	0,86	0000012100000000	—	—
Leg...... 45 ans	20 ans	février 1923		0,20	1,8		22220	—	
(autopsie avec		mai 1923		0,15	2,2		11100	—	
vérification ana-									
tomique).									
Lyon.... 32 ans	26 ans	avril 1924		0,28	1		22110	—	
		mai 1924	10	0,30	3,5	0,60	0000001210000000	—	—
Gall..... 22 ans	22 ans	février 1924		0,30	0,9	0,45	0111111222222220	—	
Lam..... 56 ans	55 ans	novembre 1923		0,95	18		22220	—	
Math.... 44 ans	36 ans	février 1923		0,15	0,8		22200	—	
		juin 1923		0,20	1,2		00000	—	
		décembre 1923					22000	—	
Oll...... 25 ans	17 ans	janvier 1924		0,45	7		00000	—	
Pin..... 35 ans	34 ans	mai 1923		0,15	0,8		00000	—	
		mai 1924	40	0,30	24,3	0, 60	0000012210000000	—	—
Piro..... 48 ans	45 ans	juin 1923		0,25	4,8		11000	—	
Rey..... 59 ans	50 ans	octobre 1920		0,30	3,3			—	
		juillet 1923		0,29	1,25		00000	—	
		mai 1924	60	0,45	0,1	0,90	0000002220000000	—	—
Rob..... 31 ans	27 ans	mars 1923		0,29	2,5		00010	—	
		décembre 1923		0,30	68		22100	—	
Smey.... 37 ans	23 ans	février 1923		0,35	2,2		22220	—	
		mai 1923		0,30	1,8		11000	—	
		mai 1924	30	0,30	0,9	0,65	0000012210000000	—	
Schal.... 45 ans	39 ans	mai 1923		0,59	3,5		22000	—	
Stres.... 44 ans	32 ans	juin 1923		0,15	2,4		00110	—	
Tiv..... 42 ans	36 ans	février 1924		0,20	1,4		11000	—	
Vas.. .. 25 ans	24 ans	mars 1924.		0,40	8		00000	—	

Avant de commenter ces résultats, il nous a semblé bon de les réunir dans le tableau synoptique ci-dessous.

La pression a été mesurée dans la position assise au manomètre de Claude. Dans neuf cas, sur dix, la pression était augmentée notablement. Dans un cas elle était inférieure à la normale, mais ce malade avait subi quinze jours auparavant une ponction lombaire au cours de laquelle on avait retiré 20 cmc. de liquide. Dans les autres vingt cas où la pression n'a pas été mesurée, il a été assez souvent noté que le liquide s'écoulait en jet, ce qui semble indiquer qu'il y avait un peu d'hypertension.

Nous avons toujours employé la cellule de Nageotte pour la numération des lymphocytes. Dans 26 ponctions sur 47, la lymphocytose faisait défaut. Dans les autres ponctions, c'est-à-dire dans un peu moins de la moitié, il y avait de la lymphocytose. Dans la plupart des cas, il s'agit de lymphocytose légère ; mais, chez cinq de nos malades, on trouve plus de 10 lymphocytes, à savoir : 18, 24, 25, 68, 231. Nous ferons remarquer que ce dernier nombre très élevé appartient à une malade qui avait déjà subi deux ponctions lombaires, l'une trois mois, l'autre onze mois auparavant ; dans cette dernière, on n'avait trouvé qu'un lymphocyte. De même, le malade Rob..., qui présente 68 lymphocytes, n'en présentait que 2,5 dans une ponction faite neuf mois auparavant. Un autre malade Pin..., ayant 24 lymphocytes en mai 1921, n'en avait que 0,8 en mai 1923. Enfin le malade Boc..., qui présentait 25 lymphocytes en juin 1913, n'a plus que 2,5 en mai 1924. Ainsi nous avons trouvé chez ces trois premiers malades une lymphocytose qui autrefois n'existait pas. Le quatrième, au contraire, aurait vu sa lymphocytose disparaître. Il est difficile dans ces conditions d'attribuer une influence provocatrice à la ponction lombaire.

L'albumine a été dosée avec le rachi-albuminomètre de Sicard et Cantaloube. Si nous prenons 0,25 comme limite de la normale, nous trouvons que, sur 47 ponctions, 2 d'entre elles donnent un chiffre supérieur à 0,25, et que 6 dépassent le chiffre de 0,50.

Le sucre dans le liquide céphalo-rachidien a été recherché chez onze malades : chez six par la méthode colorimétrique de Mestrezat, chez cinq par la méthode dosimétrique à la liqueur de Fehling. Si on prend comme normal le nombre 0,45 à 0,55, on trouve que chez neuf malades il y a hyperglycorrachie. Le nombre le moins élevé est 0,57 et le plus élevé 0,95. Chez deux malades seulement le taux est normal. Faut-il en déduire que chez les neuf premiers la maladie est en évolution ?

La réaction de Pandy, recherchée chez huit malades, a été trouvée négative.

Nous arrivons aux réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal. Le Wassermann a toujours été négatif dans nos 30 cas. Il a même été répété deux ou plusieurs fois chez de nombreux malades.

Chez 6 de nos malades à benjoin négatif, il n'a été fait qu'une seule ponction lombaire et qu'un examen à cinq tubes. Chez 6 autres sujets, la première ponction avait donné un benjoin négatif à cinq tubes ; une seconde ponction est faite plus ou moins longtemps après avec examen à seize tubes :

nous avons trouvé une précipitation du benjoin entre le sixième et le neuvième tube en général. Chez les autres 18 malades, la réaction avec cinq ou seize tubes a toujours été trouvée positive dès la première ponction. Il est à remarquer que les malades qui ont subi deux ou trois ponctions présentent, d'un examen à l'autre, des courbes assez différentes. Il est possible que ces chiffres soient en rapport avec une poussée ou avec une rémission de la maladie. Mais il est difficile de s'en rendre compte cliniquement.

Tels sont les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien, chez nos trente malades, et les commentaires qu'ils nous ont suggérés.

On pourrait nous objecter que le diagnostic de sclérose en plaques peut être défaillant dans quelques-uns de ces cas. Nous n'avons pris que des cas où le diagnostic nous paraissait très probable.

Il nous semble que la dissociation entre la réaction de Wassermann et celle du benjoin colloïdal est un signe qui a une réelle valeur et qui peut, dans les cas difficiles, faire pencher la balance en faveur de la sclérose en plaques.

Le liquide céphalo-rachidien dans la Sclérose en plaques, par A. Wimmer et Knud H. Krabbe (de Copenhague). (Présenté par le Dr Wimmer.)

Avec mon chef de clinique M. Krabbe, je me permettrai de vous soumettre rapidement les résultats d'une recherche qu'il a entreprise dans mon service, sur la formule cellulaire du liquide céphalo-rachidien dans 50 cas de sclérose en plaques.

Dans le syndrome humoral, nous avons le plus souvent un critère sûr pour le diagnostic différentiel de la sclérose en plaques avec la syphilis cérébrospinale. Pendant ces dernières années, le diagnostic différentiel vient d'être compliqué d'une autre difficulté, à savoir que quelques cas d'encéphalite épidémique chronique peuvent ressembler, à se méprendre, à la sclérose en plaques. C'est pourquoi, dans ces cas douteux, il faut avoir recours à tout signe possible de diagnostic différentiel.

Vu que la sclérose en plaques est certainement, elle aussi, une affection inflammatoire disséminée du névraxe, on s'attendrait bien à y trouver parfois des altérations pathologiques du liquide céphalo-rachidien.

Or, pour juger des résultats de ces recherches, il faut d'avance s'entendre sur le chiffre exact de cellules dans le liquide céphalo-rachidien *normal*.

Quant au chiffre pour le contenu de cellules du liquide céphalo-rachidien normal, il faut souligner que celle-ci ne dépasse pas 1 ou 2 cellules (lymphocytes) par millimètre cube. C'est là le résultat auquel est arrivé mon assistant du laboratoire psychiatrique de l'Université, M. Neel, en examinant plus de 2.000 liquides céphalo-rachidiens, provenant des plus différentes maladies nerveuses et mentales et des individus normaux. Le chiffre de M. Neel s'accorde, du reste, assez bien avec les résultats

de M. Dujardin, de Bruxelles, par exemple. Si on voulait admettre un chiffre normal un peu plus élevé, jusqu'à 6 cellules par millimètre cube, on aurait, dans les 50 cas de sclérose en plaques de notre service (et qui tous ont été examinés quant à la formule humorale par M. Neel lui-même) :

20 cas (c'est-à-dire 40 %) à 0 à 1 cellule, c'est-à-dire sans pléocytose.

25 cas (c'est-à-dire 50 %) à 1 à 6 cellules, c'est-à-dire à pléocytose faible (ou possible).

5 cas (c'est-à-dire 10 %) à 8 à 12 cellules, c'est-à-dire à pléocytose marquée.

Que dans la sclérose en plaques, nous trouvons le plus souvent un liquide céphalo-rachidien tout à fait normal ou ne contenant que quelques rares lymphocytes, nous le savons tous. Reste seulement à savoir si, dans les cas à pléocytose plus marquée, il faudrait peut-être douter de la diagnose.

Une analyse de nos 5 cas à pléocytose marquée ne révèle rien d'atypique dans les 4 cas. Seulement, chez l'une de ces malades, des manifestations douloureuses étaient plus prononcées qu'on ne les retrouve ordinairement dans la sclérose en plaques, de façon qu'on pourrait peut-être invoquer une atteinte relativement forte des méninges, ce qui expliquerait aussi la pléocytose céphalo-rachidienne marquée (8-9 cellules). Dans deux autres cas, la sclérose en plaques a débuté d'une façon assez aiguë, mais sans présenter, pendant son développement ultérieur, une symptomatologie atypique.

Dans un cas, seulement, à pléocytose de 8 cellules, le diagnostic de sclérose en plaques est fortement douteux. Le cas a été publié par l'un de nous (Wimmer) dans une monographie sur l'encéphalite chronique. A mon avis, il ne s'agit pas de sclérose en plaques ; la maladie a débuté assez subitement, par un stade initial léthargique, fébrile, à diplopie, etc. Intermission de deux ans, puis rechute fébrile, névrite rétrobulbaire monoculaire, parapérase hypotonique à aréflexie et à troubles de la sensibilité superficielle, tremblement des doigts, etc.

C'est là un tableau clinique qui diffère sensiblement de celui de la sclérose en plaques type. Et, après nos expériences surprenantes des formes symptomatologiques que peut revêtir l'encéphalite épidémique, il serait, sans doute, faux de ranger des cas comme celui que je viens de mentionner dans le cadre de la sclérose en plaques. Il s'agit là, certainement, d'une encéphalo-myélite disséminée, mais relevant d'une noxe pathogène autre que celle de la sclérose en plaques type. Somme toute, des altérations du contenu de cellules dans le liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques, on ne peut pas déduire des indications décisives de diagnostic différentiel vis-à-vis des autres affections disséminées de l'axe cérébro-spinal, d'origine infectieuse. Mais, parfois, une pléocytose considérable doit nous inciter à discuter encore une fois le diagnostic de sclérose en plaques, vu la rareté relative d'une pléocytose nette dans cette maladie.

Importance de la composition chimique du liquide céphalo-rachidien dans les recherches et les discussions relatives à l'étiologie de la Sclérose en plaques, par M. W MESTREZAT.

Les relations étroites que M. Guillain et ses collaborateurs viennent de montrer entre les propriétés floculantes du liquide céphalo-rachidien et les lésions de sclérose en plaques ramènent, à juste titre, l'attention sur l'examen de cette humeur.

Mais si, le diagnostic de la sclérose en plaques a pu bénéficier de ces recherches, il semble que l'étude des autres composants chimiques que nous savons aujourd'hui déterminer d'une façon précise et facile, tels que l'albumine, les chlorures et surtout le sucre, puissent fournir des arguments de premier plan aux discussions sur l'étiologie.

L'*hyperalbuminorachie* n'est pas constamment trouvée dans la sclérose en plaques (Guillain, Souques). L'absence d'hyperalbuminose est trop directement en rapport avec la topographie des lésions, leur stade évolutif, pour que cela nous étonne. Le fait important demeure, que l'hyperalbuminose est possible et se rencontre dans un nombre de cas assez considérable. Son taux est de même ordre que celui des affections chroniques des centres ou des infections subaiguës. Trois fois, en 1911, dans des cas de sclérose typiques et en pleine évolution, j'ai trouvé : 0 gr. 35, 0,75, 0,60.

Or, la congestion simple, l'œdème séreux même ne suffisent pas à provoquer l'hyperalbuminose. L'intervention d'un processus inflammatoire grave, dans lequel le *facteur toxique* ou *toxinique* autant que les dégâts anatomiques eux-mêmes interviennent, comme je l'ai montré chez l'homme ou chez l'animal en étudiant l'effet des toxines, de la novocaïne comparée à la cocaïne, celui de l'aleurone, etc., est nécessaire.

La baisse des chlorures que j'ai trouvée une fois pourrait indiquer une participation méningée dans le cas considéré ; mais ce sont surtout les valeurs que peut présenter la *glycorachie* qui mériteraient de nouvelles investigations.

Les premiers résultats analytiques de MM. Souques et Guillain laissent entrevoir une hyperglycorachie fréquente. Cette hyperglycorachie est par elle-même une réaction banale des affections du névraxe, qu'il s'agisse d'une hyperglycorachie d'origine locale (congestive) ou sanguine par hyperglycémie, ainsi que je m'en suis expliqué jadis et comme j'ai eu l'occasion d'y revenir longuement dans un travail récent. Cette remarque n'enlève en rien de l'importance à ce signe dont la précocité est aujourd'hui connue (Mestrezat, M. P. Weill, Bloch, etc.) et pourrait permettre de suivre, dans une certaine mesure, ou de prévoir les poussées évolutives si caractéristiques de la sclérose en plaques.

L'*hyperglycorachie* ne paraît toutefois pas être de règle, et c'est là un point sur lequel je me permets d'attirer l'attention. Dans les cas types, en pleine évolution, que j'ai observés, en 1911, j'ai une fois trouvé une *hypoglycorachie* de 0 gr. 30. Ce fait jusqu'ici isolé mériterait d'être systématiquement

recherché, sa confirmation aurait une valeur spéculative de première importance.

En matière d'*infection*, l'hyperglycorachie n'a qu'une signification limitée (Mestrezat, Mestrezat Weissenbach et Bouttier) ; l'infection peut être discrète, subaiguë, le germe peu glycophage. Les phénomènes congestifs, l'hyperglycémie existante masqueront la consommation microbienne. Tout autre est la valeur d'une hypoglycorachie reconnue. En dehors de cas très spéciaux (premières heures d'une hémorragie massive des espaces sous-arachnoïdiens ; — importance de l'afflux leucocytaire et des lésions méningées) qui sont délibérément à écarter dans les cas de la sclérose en plaques, l'hypoglycosie demeure *la preuve indubitable d'une infection ou d'une infestation des espaces sous-arachnoïdiens.*

En résumé, sous la réserve de recherches plus nombreuses, *l'hyperalbuminose, la baisse des chlorures* et surtout *l'hypoglycorachie* que j'ai observés, sont des arguments de premier ordre pour affirmer l'existence d'un *processus infectieux* dans la sclérose en plaques, suivant la conception développée pour la première fois par M. Pierre Marie.

J'ajouterai que tous les essais d'inoculation ou de recherche d'un parasite devraient tenir compte de l'albuminose et de la glycosie des liquides céphalo rachidiens examinés, aucun résultat positif n'étant à attendre d'un liquide chimiquement normal.

Remarques sur la Ponction lombaire et le liquide céphalo-rachidien dans la Sclérose en plaques, par MM. Etienne, L. Cornil et L. Mathieu.

Notre intention au cours de cette communication est d'apporter simplement dans la discussion soulevée par les rapports si documentés de MM. Veraguth et Guillain quelques remarques à propos de faits que nous avons observés récemment :

1° Tout d'abord nous insisterons sur les *accidents provoqués par la ponction lombaire.* Sans avoir observé comme M. Claude, MM. Guillain et Alajouanine des myélites ascendantes consécutives à la ponction lombaire, nous avons pu noter l'existence de véritables poussées aiguës consécutives à la rachicentèse. Chez une jeune femme de 22 ans, polysclérotique à forme cérébelleuse, nous avons vu survenir le lendemain de la ponction une exagération considérable des troubles pyramidaux avec apparition de troubles de la sensibilité objective aux membres inférieurs et supérieurs (perte du sens des aptitudes et du sens stéréognostique). Ces troubles d'ailleurs ont régressé partiellement vers le 15e jour.

L'examen du liquide céphalo-rachidien nous a montré dans 4 cas la *constance de la dissociation du Wassermann et du benjoin colloïdal* signalé par MM. Guillain et Marquézy (1). Mais en outre, nous avons trouvé un

(1) Dans une observation de tumeur papillaire para-hypophysaire, nous avons cependant noté cette dissociation.

peu plus fréquemment que ces auteurs de l'*hyperglycorachie*, puisque dans 3 cas respectifs au cours de poussées subaiguës, cette dernière était égale à 0,71, à 0,76 et à 0,69 cgr .

2° En second lieu, nous voudrions signaler à propos des *troubles sympathiques*, l'existence chez un autre de nos malades de véritables crises cyanotiques des extrémités localisées aux mains surtout, et s'accompagnant parfois de l'apparition de taches purpuriques à la face dorsale des mains et des avant-bras.

Sclérose en plaques et réaction du benjoin colloïdal,

par MM. J. Froment et Sédallian (de Lyon).

Etant donné les difficultés que l'on rencontre parfois à poser de manière précoce et avec certitude le diagnostic de sclérose en plaques, on ne saurait trop s'attacher à déterminer la valeur exacte de tous les éléments sur lesquels on peut en pareil cas se fonder. Aussi jugeons-nous utile d'indiquer les résultats de recherches en cours, concernant la signification de la réaction de Guillain.

La technique adoptée dans ces recherches a été la technique simplifiée publiée par le rapporteur comportant des dilutions du liquide céphalo-rachidien à 1/2, 1/4, 1/8, 1/16 avec lecture des résultats au bout de 18 heures ; dans tous les cas, on s'est assuré qu'il n'y avait pas floculation dans les tubes témoins (ne contenant pas de liquide céphalo-rachidien). La réaction de Wassermann a toujours été faite simultanément (technique de Calmette-Massol avec antigène de Bordet Ruels au cœur de veau) ainsi que la numération des éléments à la cellule de Nagеotte et l'albuminorachie.

Tous les cas de sclérose en plaques retenus étaient typiques et indiscutables ; ajoutons que la pression artérielle et l'albuminorachie y étaient normales, ainsi que la lymphocytose, sauf, toutefois, dans un cas (8 éléments)

A. Sclérose en plaques.

	Age.	*Début.*	*R. Wassermann.*	*R. Guillain.*
1.	36 ans	10 ans	—	+
2.	39 ans	7 ans	—	+
3.	54 ans	6 ans	—	+
4.	50 ans	6 ans	—	+
5.	34 ans	2 ans	—	+
6.	29 ans	9 mois	—	+

B. Syndromes neurologiques divers.

			R. Wassermann.	R. Guillain.
7.	Tumeur cérébrale		—	—
8.	Méningite tuberculeuse		—	—
9.	Paraplégie pottique		—	—
10.	»	»	—	—
11.	Hémorrhagie méningée		—	—
12.	Arthropathie tabétique		—	+
13.	Radiculite du membre inférieur		—	+
14.	Encéphalite myoclonique		—	+
15.	Paraplégie par poliomyélite de cause inconnue		—	+
16.	Syndrome parkinsonien post-encéphalitique		—	—
17.	»	»	—	—
18.	»	»	—	+

Ainsi qu'on le voit dans les 6 cas de *sclérose en plaques* étudiés, la *réaction du benjoin colloïdal a été nettement positive avec une réaction de Wassermann négative.* Ces résultats confirment les conclusions du rapporteur. Un seul point reste à examiner : dans quelles autres maladies la réaction de Guillain est-elle positive ? Nous devons dire à cet égard qu'il nous a paru parfois en être ainsi dans certains cas d'encéphalite épidémique et de séquelles d'encéphalite. De même nous avons vu la dissociation (Wass. — Benjoin +) en l'absence de toute lymphocytose et de toute hyperalbuminorachie dans un cas de tabes incipiens avec arthropathie. Quoiqu'il en soit, la réaction de Guillain nous paraît susceptible d'être d'un grand secours dans les cas de diagnostic difficile de sclérose en plaques.

Ajoutons que dans quelques-uns des cas sus-mentionnés, mais ne concernant pas la sclérose en plaques, la floculation ne se produisait que dans les tubes correspondant aux plus faibles dilutions (1/8 ou 1/16). Ne doit-on pas rapprocher ce fait du phénomène décrit par Neisser et Wechsberg : absence d'agglutination spécifique ou de déviation du complément avec des sérums très riches en agglutinines ou en sensibilisatrices dans tous les tubes correspondant à une forte concentration dudit sérum.

A propos du syndrome humoral de la Sclérose en plaques. La réaction du benjoin ; la réaction à l'or colloïdal, par J. Haguenau et L. Laplane.

Dans un article qu'il vient de faire paraître il y a quelques jours (*Presse médicale*, 17 mai 1924), en collaboration avec Marquézy, ainsi que dans son rapport, M. Guillain vient d'attirer à nouveau l'attention sur l'importance diagnostique des résultats fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien au cours de la sclérose en plaques.

Ceux que nous rapportons devant la société, et que nous avons obtenus chez des malades observés dans le service de notre maître, le Pr Sicard, viennent confirmer en tous points ces conclusions. Cependant, nous croyons utile de donner quelques précisions et de mettre en lumière certaines particularités.

Voici tout d'abord les résultats obtenus chez des malades atteints de sclérose en plaques, et n'ayant subi aucun traitement :

I. — En ce qui concerne la *réaction du benjoin colloïdal*, nos résultats sont comparables à ceux publiés par M. Guillain et ses collaborateurs, par M. Achard, et divers auteurs dont mention est faite dans le travail déjà cité de MM. Guillain et Marquézy. Ce que l'on observe, le plus souvent au cours de la sclérose en plaques, c'est, non un type de floculation particulier, spécifique, mais une déviation à gauche du pouvoir floculant.

Normalement, il n'y a pas de floculation dans les 5 premiers tubes, mais souvent floculation partielle ou totale des tubes 6, 7, 8. En cas de sclérose en plaques, on constate avec une particulière fréquence une floculation débutant dans le 5e, 4e ou 3e tube : c'est la courbe décrite par Guillain,

Laroche et Léchelle comme correspondant au type syphilitique subpositif.

a) Dans aucun de nos 8 cas, nous n'avons trouvé le type paralytique de la réaction (précipitation totale des 5 premiers tubes) comme il existe au cours des syphilis nerveuses en pleine évolution et surtout au cours de la P. G.

Nous avons constaté 3 fois la prolongation vers la droite de la courbe de floculation, c'est-à-dire une floculation dépassant le tube *q*, ce qui est un phénomène anormal.

c) Un point particulier sur lequel nous désirons insister est la *variabilité de la courbe*. La sclérose en plaques est, en effet, une maladie évolutive, et il n'est pas étonnant que l'on retrouve au point de vue humoral

Liquide céphalo-rachidien dans 8 cas de sclérose en plaques.

	Alb.	Cellules.	Réaction B. W.	Benjoin colloïdal.		
Dep .	normale	Pas de réaction	négative	01220	22221	000000
Mo . .	id.	id.	id.	00100	22221	000000
Des . .	id.	id.	id.	01210	22222	100000
Va . . .	id.	id.	id.	01211	22100	000000
Yea . .	id.	id.	id.	02202	21000	000000
Fo	id.	id.	id.	00000	22100	000000
Re . . .	0,40	id.	id.	00022	22200	000000
Vi . . .	0,60	6 éléments.	id.	12212	21000	000000

l'équivalent des phases d'amélioration, de fixation et d'aggravation observées au point de vue clinique.

Cela explique les pourcentages de résultats positifs très variables selon les statistiques, en particulier le pourcentage considérable que nous avons obtenu : nous nous sommes adressés à des malades atteints de poussées évolutives et se présentant à l'hôpital à cause de ces poussées.

Ces courbes peuvent se modifier assez rapidement, en particulier sous l'influence de traitements médicamenteux. Notre malade Dep... présentait le 1er juin la formule 01220 22221 000000. Le 13 juillet, après 12 injections de Muthanol (sans qu'il y ait eu lieu de soupçonner la syphilis), la formule était : 11110 22220 000000. Le 22 septembre, sans nouveau traitement, on constatait la réaction 02210 22210 000000.

Donc, réaction au benjoin soit normale, soit le plus souvent du type syphilitique subpositif, réaction variable chez un même malade soit spontanément, soit à la suite d'un traitement médicamenteux, voilà ce que nous avons observé chez nos malades.

II. — Ces constatations pour avoir toute leur valeur doivent être confrontées avec les résultats des autres essais de laboratoire, recherche de l'albumine, de la réaction cytologique, de la réaction de B.-W. Le tableau ci-dessus confirme les résultats déjà publiés : *albuminose* normale ou peu

augmentée (cependant, dans un cas, nous avons trouvé 0 gr. 60 à l'albuminimètre de Sicard et Cantaloube), *pas de réaction cellulaire* ou réaction minime. *Réaction de B. W.* toujours négative. Cette règle n'a souffert aucune exception dans les 8 cas rapportés. Dans un autre cas où il existait un syndrome de sclérose en plaques, la réaction était positive, mais le sujet était manifestement syphilitique.

Ce signe négatif associé à la réaction du benjoin positif a donc une réelle valeur diagnostique. Cependant, il ne faut pas oublier que ce groupement peut exister au cours de la syphilis nerveuse la plus authentique, qu'il s'agisse de syphilis non traitée ou de syphilis traitée au cours de laquelle la réaction de B. W. a cédé avant la réaction de Guillain. De tels cas ont été observés très souvent : on en trouvera des courbes typiques dans le livre de Guillain, Laroche et Léchelle sur la réaction du benjoin colloïdal. Nous en avons nous-même observés assez souvent.

III. — Nous voudrions insister surtout sur la valeur de la *réaction à l'or colloïdal* au cours de la sclérose en plaques. La réaction de Lange a été trouvée souvent positive et même dans un grand nombre de cas du type paralytique. Ce fait a une importance considérable, car il est de nature à faire perdre toute spécificité à la réaction. Ces résultats dont quelques-uns ont été annoncés par des auteurs particulièrement compétents ont été relevés avec soin par MM. Guillain et Marquézy qui en donnent la bibliographie complète. Nous ne les avons pas vérifiés nous-mêmes. L'un de nous, dans sa thèse, a rapporté 2 cas de sclérose en plaques avec réaction de Lange négative : mais ces résultats ne portant que sur 2 cas n'ont pas de signification.

Mais ces constatations prouvant que l'on pouvait obtenir des courbes paralytiques au cours de la sclérose en plaques, et aussi dans quelques très rares cas d'autres affections du névraxe, ont incité M. Sicard et l'un de nous à rechercher s'il était possible de modifier la réaction de Lange, et d'obtenir une *floculation totale de l'or en cas de P. G., et une floculation nulle dans tout autre liquide normal ou anormal.*

En étudiant le phénomène de floculation périodique du liquide C.-R., nous avons pu mettre au point une technique nouvelle de la réaction à l'or colloïdal que nous avons exposée récemment à la Société de Biologie (1).

Nous avons à l'aide de cette technique étudié le liquide C.-R. de 5 de nos malades atteints de sclérose en plaques, nous avons obtenu 5 résultats négatifs.

Ce sont là des faits trop peu nombreux pour permettre de conclure définitivement, mais ils nous ont paru dignes de vous être rapportés : ils présentent un intérêt tant pour le diagnostic de la sclérose en plaques, que pour la valeur spécifique qu'ils semblent accorder à la floculation totale de l'or colloïdal dans les conditions d'expérience indiquées.

(1) Le syndrome humoral de la P. G. par la réaction de Lange modifiée par MM. Sicard et Haguenau. Bull. S. Biologie, séance du 24 mai 1924.

A propos de la valeur diagnostique des réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien dans la Sclérose en plaques,
par Maurice Dide et G. Fages.

Un important travail de Guillain et Marquézy (1) appelle l'attention sur le diagnostic précoce de la Sclérose en plaques grâce à la précipitation du benjoin colloïdal.

Leurs conclusions, qui confirment dans l'ensemble celles d'un grand nombre d'auteurs, sont qu'on peut observer, dans les cinq premiers tubes, une réaction sub-positive précoce et qu'à l'occasion des poussées évolutives on note habituellement une précipitation marquée dans les tubes allant de 6 à 10 ; parfois elle se poursuit dans les tubes 11 et 12. Cette réaction, associée au W. négatif et à une faible lymphocytose, paraît offrir une très grande valeur (2).

NOMS	AGE	DIAGNOSTIC	Albumine	W.	B. C. (2)	Observations.
Lap. Lisette.	22	Confusion mentale post partum.	0,20	—	00022222222222	Normal après guérison.
Gou. Léopold.	26	Onirisme confusionnel.	0,40	±	00000122221111	Normal après l'épisode.
De H. Arthur.	37	Confusion périodique	0,25	—	00002222222222	id.
Ferr. Louis.	28	Confusion récidivante.	0,20	—	01021102100000	En traitement
Chai. Henri.	33	Accès confusionnel évoluant vers la D. P.	0,50	—	01111122100000	
Laf. Jean.	47	Accès confusionnel chez un débile.	0,25	—	00000222222222	Normal après l'épisode.
Diom. Germain.	35	Episode confusionnel épileptique.	0,25	—	00000022222222	id.
Siant P. Pierre.	30	Episode confusionnel chez un épileptique.	0,25	±	00000022221100	id.
Ga. Ferdinand.	35	Poussée incohérente avec désorientation chez un paranoïde.	0,20	—	00000022222211	id.
Bay. Julien.	40	Poussée d'agnosie et d'apraxie chez un paranoïde.	0,20	—	00000022222222	Décès ultérieur par hémorragie cérébrale.
Vi. Raymond.	32	Début de délire aigu.	0,25	—	00012222100100	En traitement
Bou. Marius.	45	Délire aigu.	0,20	—	00022222222222	Décès.
Gim. Pédro.	35	Délire aigu.	0,30	—	00002222201000	

(1) Guillain et Marquezy, *Presse médicale*, 17 mai 1924.
(2) Le tube témoin n'est pas indiqué ; la floculation s'observe parfois à des dilutions encore plus faibles que celles enregistrées se poursuivant vers la droite.

Nous désirons rappeler nos travaux antérieurs (1) sur la réaction du B. C. dans les poussées toxi-infectieuses en psychiatrie. Nous avons décrit, en effet, un syndrome céphalo-rachidien à peu près identique. Le tableau ci-dessus fixera les idées.

Depuis deux ans, nous avons systématiquement examiné le liquide C.-R. de tous nos malades présentant un épisode qui semblait intéresser *brutalement la vie des centres vitaux*. Or, de façon constante, nous avons décelé des réactions qui sont celles que nous signalons, tandis qu'après la disparition de l'épisode, nous retrouvons une formule normale, de même que chez l'immense majorité des D. P., maniaques dépressifs et délirants.

Nous avons tenu à vérifier l'exactitude de nos constatations sur deux urémiques atteints de troubles mentaux accidentels. Nos prévisions se sont confirmées et nous avons constaté l'existence d'une réaction colloïdale sub-positive portée vers la droite, sans W. ni lymphocytose.

Nos conclusions sont donc les suivantes :

Chaque fois que pour une cause quelconque les cellules nerveuses de l'axe cérébrospinal subissent une brusque désintégration, on constate une précipitation du B. C., qui respecte habituellement la zone syphilitique, mais se prolonge très à droite. L'absence de W. et de lymphocytose confirme la valeur biologique de ces résultats. Les réactions de cet ordre notées dans la sclérose en plaques se rattachent à la loi générale des intégrations neurolytiques.

Réactions humorales de la Sclérose en plaques,

par M. Catola (Florence).

Au sujet des réactions humorales du liquide céphalo-rachidien, et, plus précisément, de la réaction du benjoin colloïdal (Réaction de M. Guillain), je dois faire remarquer que dans 6 cas examinés par M. le Dr Pfanner à la Clinique de Florence, la Réaction du benjoin a été toujours subpositive, tandis que la réaction de Wassermann s'était montrée absolument négative.

Permettez-moi enfin de rappeler qu'en 1906, en étudiant dans le service de mon maître, le Prof. P. Marie, deux cas de sclérose en plaques survenues chez deux sujets syphilitiques, je concluais mon travail en affirmant : 1° que les données bibliographiques et l'examen anatomopathologique de mes cas étaient à même de démontrer que les foyers de sclérose syphilitique pouvaient posséder tous les caractères histologiques des foyers de la sclérose en plaques commune ; 2° qu'on était fondé à admettre une forme de sclérose en plaques tout à fait comparable aux formes de n'importe quelle autre origine infectieuse. Quoique depuis lors mes idées sur l'étiologie de la sclérose en plaques aient subi une profonde modification, soit à cause des récentes études sur l'éventuelle présence du spirochètes argentinensis, soit à cause de la relative variété d'infections certaines connues dans les antécédents des malades, je ne crois pas que jusqu'à présent les relations

(1) Dide, *Soc. de Neurol.*, 12 janvier 1922. *R. N.*, p. 93, et *Presse Médicale.*

pathogéniques possibles entre sclérose en plaques et syphilis soient scientifiquement tranchées d'une façon absolue.

Sur la Sclérose en plaques; par le Prof. Poussepp (Dorpat).

J'ai observé, dans ces derniers 3 ans, 18 cas de sclérose en plaques. Trois fois la maladie se manifesta au début par des crises gastriques. Dans un de ces cas, la malade, âgée de 27 ans, est morte de dysenterie. A l'autopsie, j'ai trouvé des altérations caractéristiques de sclérose en plaques au niveau des 9e, 10e et 11e racines post-thoraciques. Dans deux autres cas analogues, j'ai fait la résection des racines postérieures qui a donné une amélioration nette avec disparition des crises pour une année. On a pratiqué des résections de racines postérieures pour diminuer la spasticité, mais il y a déjà quelques années que je ne pratique plus cette intervention.

Dans tous les cas de sclérose en plaques, j'ai fait des recherches des spirochètes, en prenant le liquide céphalo-rachidien et en l'injectant sous la dure-mère de lapins. Presque dans la moitié des cas, j'ai eu des résultats positifs. Je crois que cette réaction nous donnera à l'avenir la meilleure preuve de la maladie. Dans deux cas, je n'ai pas réussi à la première ponction, mais quand j'ai pris le liquide une seconde fois, et surtout quand la température des malades était élevée (37,3-37,5), j'ai obtenu un résultat positif.

Dans mes cas, j'ai pratiqué des injections d'argent et d'or colloïdal, et dans 4 cas j'ai obtenu une telle amélioration, que les malades pouvaient reprendre leur travail. Dans 8 cas, amélioration de la parole et de la marche. Je crois que, peut-être, le traitement par des métaux colloïdaux donnera d'aussi bons résultats que dans les autres maladies infectieuses.

ETIOLOGIE

A propos de l'étiologie et de la pathogénie de la Sclérose en plaques, par M. Henri Claude.

L'origine infectieuse de la sclérose en plaques signalée depuis longtemps par M. Pierre Marie, bien que non démontrée, paraît très probable. Mais la question qui se pose actuellement du fait des recherches contemporaines est celle de la spécificité de l'agent pathogène. M. Guillain nous dit que dans sa statistique la notion d'une maladie infectieuse à l'origine des cas de sclérose insulaire qu'il a rassemblés, n'apparaît pas. Nous avons pourtant tous vu des faits qui ne laissent pas de doute quant à la réalité d'une maladie infectieuse (angine, infection puerpérale, infection gastro-intestinale, etc.) précédant l'apparition de la myélite. Mais ces infections ont pu n'être que des causes favorisantes de la maladie spécifique. Contre l'hypothèse toutefois de spécificité on peut faire valoir que contrairement

à ce qui se passe pour l'encéphalite et la maladie de Heine Medin, nous n'observons pas de sclérose en plaques sous la forme endémique ou épidémique, pas de contagions familiales. D'autre part, nous voyons la syphilis simuler la sclérose en plaques par la dissémination des foyers de myélite, à tel point que, même sous le microscope, le diagnostic est encore difficile.

Des agents d'infection divers ne pourraient-ils réaliser les mêmes lésions de myélite en îlots ?

L'expérimentation n'a guère fourni d'arguments en faveur de la spécificité. J'ai rapporté en 1897, à la Société de Biologie et dans les Archives de Physiologie, un cas de myélite subaiguë chez un chien intoxiqué d'une façon continue par des injections de toxine tétanique. Cet animal qui fut présenté à un cours de M. Raymond offrait des symptômes ataxo-spasmodiques très nets. A l'autopsie, j'ai trouvé dans les centres nerveux une série d'îlots de myélite subaiguë disséminés dans la substance blanche et la substance grise. Ces foyers étaient constitués par des éléments diapédésés et des cellules névrogliques. Il existait à leur niveau une démyélinisation très accusée des tubes nerveux, sans dégénération des cordons. Ces coupes qui furent montrées à cette époque à divers histologistes et notamment à M. Charrin et à M. Pierre Marie, n'étaient pas sans analogie avec celles des foyers jeunes de sclérose en plaques. Je ne me suis, toutefois, pas reconnu le droit de parler de sclérose en plaques, et je n'ai signalé le cas que sous le nom de myélite subaiguë en foyers disséminés. Ce cas se distinguait des autres myélites expérimentales que j'ai réalisées à cette époque par ce fait que la substance grise était peu intéressée et qu'il n'y avait pas d'hémorragies, lésions presque constantes dans les myélites toxi-infectieuses expérimentales.

Il n'est donc pas impossible que certaines scléroses en plaques puissent se développer sous l'influence de causes diverses, mais plus particulièrement sans doute à la suite de la pénétration d'un germe spécifique qui n'est pas encore démontré.

Pour éclairer ce problème de la spécificité de l'agent pathogène de la sclérose en plaques, il faudrait sans doute faire des recherches sur des cas où une poussée aiguë constituerait une condition favorable. Il y aurait peut-être lieu, à cet égard, de faire porter les recherches sur des cas d'ataxie aiguë qui, s'ils guérissent parfois, peuvent aussi entraîner la mort comme dans les faits de Leyden, de Davidenkoff. La symptomatologie de cette affection n'est pas sans analogie avec la sclérose en plaques.

Les recherches concernant les spirochètes de Kuhn et Steiner, de Siemerling, ne paraissent pas jusqu'à présent suffisamment démonstratives en raison des nombreux cas négatifs. Dans le seul fait que nous avons observé avec Alajouanine, les résultats contradictoires tirés de l'examen du liquide céphalo-rachidien et des centres nerveux sont déconcertants. Dans le liquide céphalo-rachidien de ce cas qui subissait une poussée évolutive aiguë, Pettit trouve des organismes spirochétoïdes. Nous faisons l'autopsie : les frottis sur lames des régions malades ne montrent aucun spirochète. Alajouanine inocule des fragments de moelle dans le cerveau

de lapins, ce qui, je crois, n'a pas encore été fait, et les animaux ne succombent pas. Enfin il y a lieu de faire remarquer que dans les cas où le liquide céphalo-rachidien injecté à des animaux a causé la mort, on n'a pas obtenu des lésions des centres nerveux comparables à celles de la sclérose en plaques, pas même des lésions de myélite subaiguë disséminée comme dans le cas d'intoxication tétanique que j'ai rapporté. On voit donc que la pathogénie de la sclérose en plaques est loin d'être éclairée par les recherches biologiques comme l'a été celle de l'encéphalite et surtout de la maladie de Heine Medin. Il n'est pas défendu de penser jusqu'à présent que certaines scléroses en plaques sont peut être causées par d'autres agents microbiens que ce germe spécifique dont l'existence n'est pas encore démontrée.

Sur l'étiologie de la Sclérose en plaques, par J.-A. Barré (de Strasbourg).

Nos recherches personnelles sur l'agent causal de cette maladie sont jusqu'à maintenant négatives. Avec le concours de M. Borrel, Directeur de l'Institut bactériologique de Strasbourg, nous avons vainement cherché le spirochète de Kuhn et Steiner dans cinq cas de sclérose en plaques à leur début ou en état de poussées évolutives. Peut-être en recevant le liquide céphalo-rachidien dans un peu de sang du malade comme l'ont recommandé K. et St. aurons-nous plus de chance dans l'avenir.

Dans l'ignorance relative où nous nous trouvons, touchant l'agent causal, il peut y avoir quelque intérêt à établir les relations de la sclérose en plaques avec les états pathologiques qui en précèdent parfois l'éclosion ou en modifient l'évolution. En dépouillant 72 observations où les antécédents des malades ont été particulièrement fouillés, nous trouvons dans 30 de ces cas des accidents immédiats ou éloignés, infectieux ou non infectieux.

Accidents immédiats : Typhoïde (3 cas), grippe (?) 8 cas, pneumonie 1 cas, accouchement 2 cas, traumatisme 1 cas, émotion forte 5 cas.

Accidents éloignés : Anémie (?) 1 cas, intoxication par le gaz d'éclairage 1 cas, intoxication alcoolique 1 cas, traumatisme 2 cas, diverses maladies infectieuses chroniques 6 cas.

Dans 40 cas, nous n'avons noté aucun antécédent pathologique net. Nous tenons à souligner le rôle des changements brusques de température sur l'évolution des symptômes de la sclérose en plaques. Ce rôle nous est nettement apparu dans un cas en quelque sorte expérimental. Un sujet atteint de sclérose en plaques en voie de développement retrouve son type normal brusquement après un bain chaud ; il reprend son travail, et à quelques mois de distance, heureux d'un parfait bien-être, il se baigne dans de Rhin ; presque immédiatement après, il est repris de tous ses accidents et revient à la clinique avec une sclérose en plaques très accusée.

Dans le même ordre d'idée nous signalons que pendant le dernier hiver,

qui fut assez rigoureux en Alsace, quatre des malades qui gardaient un état stationnaire depuis des années déjà ont vu leurs troubles s'accentuer très brusquement dans la même semaine, celle où la température atteignit les chiffres de moins 15° et moins 17°. Les malades étaient en état de vaso-constriction très marquée ; ils avaient réagi apparemment beaucoup plus fortement que les sujets normaux ; une thérapeutique vasodilatatrice par les boissons chaudes, l'aspirine, la pilocarpine, a paru avoir une heuruse action.

Rapports de la sclérose en plaques avec la syphilis : Trois fois sur 76 cas de sclérose en plaques ponctionnés, nous avons trouvé une réaction de Bordet Wassermann positive ; il s'agissait de sujets qui se savaient syphilitiques. Dans tous les autres cas, il n'y a eu aucune des manifestations habituelles de la syphilis nerveuse. Nous sommes persuadé qu'il n'y a pas de relation étiologique entre la syphilis de la sclérose en plaques banale, tout en admettant que la syphilis puisse exceptionnellement réaliser un syndrome ou des lésions qui rappellent de très près celles de la sclérose en plaques.

Rapport de la sclérose en plaques et de l'encéphalite épidémique. Plusieurs fois, nous avons observé comme M. Guillain des malades qui s'étaient plaints de somnolence, parfois très marquée au début de leur maladie et qui avaient à ce moment de la diplopie et des vertiges. Cet ensemble reproduisait trait pour trait celui qu'on trouve si souvent au début de l'encéphalite épidémique, et l'on comprend que certains auteurs aient été conduits à établir un rapprochement entre la sclérose en plaques et l'encéphalite. Mais dans tous les cas où ce début par sa somnolence avait été noté, l'évolution a montré qu'il s'agissait de sclérose en plaques typiques, et dans aucun cas nous n'avons observé la moindre séquelle à type parkinsonien, si banale qu'elle constitue presque une signature d'authenticité de l'encéphalite épidémique. Nous croyons que le rapprochement ne doit pas être maintenu et qu'il y a lieu de s'élever avec Lhermitte contre l'idée que la somnolence anormale doit faire penser exclusivement ou avant tout à l'encéphalite léthargique.

Sclérose en plaques et Syphilis, par M. Henri Dufour.

M. Guillain a rappelé, dans son rapport, mon opinion sur l'étiologie de la sclérose en plaques. Je tiens à préciser que j'ai grande tendance à considérer cette affection comme dominée par le facteur hérédo-syphilitique, et ce a jusqu'au jour où l'on aura démontré l'existence d'un agent infectieux spécifique comme cause de la maladie.

Je me sentais tout à fait disposé à abandonner mon opinion, lorsque fut découvert le *strochepie Argentinensis.* Les chances de ce nouveau venu me semblant diminuer, je ne me vois donc pas encore dans la nécessité de modifier une position d'attente, dois-je dire, mais dont les raisons d'être sont les suivantes :

1° Le début de l'affection remonte, comme je l'ai fait remarquer avec

d'autres (*La Médecine*, août 1920), à de nombreuses années avant l'apparition des symptômes typiques de la maladie, « les malades présentant des signes avant-coureurs sous la forme de légers troubles moteurs ou sensitifs, que l'on n'avait pas su interpréter ». Plus donc le début de l'affection se rapproche des premières années de l'existenee et plus les apports héréditaires peuvent être invoqués.

2° En mai 1916, à la Société des hôpitaux de Paris, je rapportais trois cas de sclérose en plaques, dont un publié dans la *Revue Neurologique* de 1913, p. 712, où la réaction de Wassermann du liquide céphalo-raehidien fut positive.

3° En 1918, je retrouvais eette même réaction positive dans le liquide céphalo-rachidien d'une jeune fille de 21 ans, mariée depuis, atteinte de sclérose en plaques, que je suis encore de temps à autre, et qui, peut-être à la faveur d'un traitement spécifique, et malgré une grossesse survenue il y a 3 ans, n'a pas vu sa maladie évoluer.

4° En 1923 (juin), j'ai rapporté dans le *Bulletin de la Soc. Méd. des hôpitaux* l'histoire d'un homme de 24 ans atteint de sclérose en plaques.

Le liquide eéphalo-rachidien a été étudié dans trois laboratoires.

a) Laboratoire de M. Guillain. Voici la réponse, examen du 15 mai 1923 :

L. C.-R. clair, cellules 34 par mc. Alb. Sicard, pas de liquide pour le dosage (A. Broussais, la quantité d'albumine était de 0,40 cg. par litre). Weichbrodt négatif, Pandy négatif. Wassermann négatif (H 8). Benjoin eolloïdal 0010022222100000.

b) Laboratoire central de l'hôpital Boucicaut : Wassermann par le procédé Calmette-Massol dans le sang : positif, une dose ; dans le liquide eéphalo-rachidien : positif, trois doses.

c) Laboratoire de mon serviee hôpital Broussais. Wassermann sang : négatif ; du liquide eéphalo-rachidien : partiellement positif.

S'agit-il dans ees eas d'une réaetion de groupe ou d'une activation syphilitique par une maladie évoluant sur un terrain syphilitique ? La ehose est possible. Ou eneore, s'agit-il d'un syndrome voisin de celui de la selérose en plaques ? La chose est eneore possible, mais dans eette dernière hypothèse je considère la vraie sclérose en plaques eomme d'une rareté extrême et impressionnante.

Sclérose en plaques et Spirochètes, par Jensen et Schroeder, communiqué par George E. Schroeder (Copenhague).

Quelques-uns de vous ont peut-être pris connaissance, dans un numéro de la *Revue Neurologique* de ce printemps, de la communication faite par le Dr Jensen et par moi, sur l'essai d'inoculation du virus de la sclérose sur les animaux employés ordinairement dans nos laboratoires. Le fait le plus intéressant qui y était relaté était un eas de selérose en plaques chez un jeune homme de 20 ans qui mourut de broncho-pneumonie. Dans la moelle allongée même du patient eolorée d'après la méthode de Levaditi,

on trouva des fibrilles spiralées situées intra-nucléaire dans les cellules près du canal central oblitéré. Les bactériologistes scandinaves qui ont eu l'occasion d'examiner ces fibrilles spiralées les ont jugées être des spirochètes ou, en tout cas, tout à fait ressemblantes aux spirochètes. Les reproductions qui accompagnaient notre article dans la *Revue Neurologique* ayant été très défectueuses, je vous montrerai tout à l'heure de meilleures projections.

Nous ne sommes pas encore en mesure de décider quelle valeur positive nous avons le droit d'attribuer à cette découverte, mais il est facile à comprendre qu'elle nous a donné le courage de continuer nos recherches.

Depuis la publication de notre article, nous avons procédé à des essais d'inoculation venant de 25 patients et exécutés sur 55 cobayes.

Au début, nous faisons aussi usage de lapins (en tout 44), mais après la publication de l'article du Dr M. Cartney dans le *Journal of experimental medicine*, nous avons cessé. Dans cet article, on démontrait, comme vous le savez, que sur 55 % de 372 lapins ordinaires utilisés à d'autres essais d'inoculation, on trouva, dans le cerveau, des altérations qui portaient à croire à l'inflammation telle qu'on peut la trouver pour l'encéphalite léthargique et telle qu'on pouvait s'attendre à la trouver au commencement de la sclérose en plaques si elle se révèle comme une maladie contagieuse. C'est pourquoi, comme je l'ai dit, nous avons cessé d'employer des lapins, bien que ce sensationnel article n'ait pas encore été confirmé par des essais de contrôle venant d'autres auteurs.

Sur les cobayes qui ont servi à nos expériences, les inoculations ont été intrapéritonéales et intracérébrales. Tous sont encore en vie et ne seront tués qu'après un an écoulé, car les expériences de ces dernières années ont prouvé, comme on le sait, que les altérations qui se produisent, si tant est qu'il s'en produise, seront probablement très lentes à évoluer. Nous n'aurions pas osé attirer votre attention sur ces résultats, provisoirement négatifs, même si *celle* constatation peut *aussi* avoir son intérêt, si, parmi notre série d'essais, cette fois aussi, ne s'était montré un résultat qu'il faut caractériser de positif.

Cela veut dire, en somme, positif dans le même sens que le 1er cas, dont j'ai parlé.

Au point de vue clinique, il s'agit d'un cas typique de sclérose en plaques chez un individu de 36 ans qui depuis 3 ans a séjourné à l'hôpital.

Il se produisit des parésies des membres supérieurs et inférieurs, ensuite une néphrite infectieuse avec de la fièvre jusqu'à ce que la mort survînt le 3 janvier 1924.

On injecta intraduralement une émulgence du cerveau sur un singe, qui supporta parfaitement l'opération, mais périt deux mois plus tard de tuberculose. Dans le cerveau du singe, on ne releva aucune altération.

En outre, on fit des injections de liquide cérébro-spinal sur 3 cobayes qui ne présentent encore rien de pathologique.

Sur une coupe du cerveau du patient, aussi bien dans le voisinage des plaques qu'à d'autres endroits, on ne trouva rien de particulier.

Mais par contre, et exactement comme dans le cas précédent, on trouva située dans les noyaux cellulaires (coloration de Levaditi) des fibrilles noires spiralées pointues des deux bouts, et comme on l'a dit semblables aux spirochètes.

Enfin, pour dire toute la vérité, je mentionnerai que dans un troisième cas de sclérose en plaques, nous avons examiné aussi la moelle épinière. Elle provenait d'une femme qui mourut le 10 novembre 1923 de sclérose en plaques (dix. scl.). Mais, dans ce cas, qui d'ailleurs est typique par son cours assez lent, nous n'avons pas trouvé de formations ressemblant aux spirochètes.

Je vais vous mettre sous les yeux quelques-unes de ces formations d'abord venant du 1er cas, puis du second.

Pour contrôler ces résultats, nous avons examiné, exactement de la même façon, la moelle de 10 autres patients. C'était des patients morts d'autres maladies neurologiques, mais nous n'y avons pas trouvé la moindre chose qui ressemblât aux corps cités précédemment et que nous nous permettrons jusqu'à nouvel ordre de nommer spirochètes.

Le temps nous a manqué pour des recherches plus nombreuses.

Quoique la sclérose en plaques ne soit nullement rare en Danemark, il n'est pourtant point facile de rassembler un matériel de recherches tant soit peu étendu, c'est pourquoi nous avons pensé qu'il n'y avait pas de raison d'attendre.

Mais, précisément à cause de ce nombre restreint, nous n'osons pas pousser nos conclusions bien loin.

Au point de vue clinique ces deux cas paraissent pouvoir se caractériser d'aigus : un cas de 2-3 ans avec des périodes fiévreuses, le troisième plus chronique 6 ans.

C'est, naturellement, parmi les premiers qu'on a le plus de chance de pouvoir démontrer des formations semblables aux spirochètes.

Pourquoi ces formations en question ont été trouvées surtout dans la moelle allongée, est une chose à laquelle nous ne pouvons fournir d'explication. Nous nous bornons à remarquer qu'on n'en a pas trouvé à d'autres endroits de la moelle épinière, bien que chez chaque sujet elle ait subi un examen scrupuleux.

Reste la grande question de savoir si, somme toute, il s'agit de spirochètes ? Nous le croyons réellement, mais aussi longtemps qu'on ne pourra, avec sûreté, transférer le virus d'un cas semblable à un autre, ni même en faire une culture, il faut se contenter d'une supposition.

En vérité, nous ne pouvons que répéter ce que nous avons dit dans notre première communication, que nous avons été assez heureux pour démontrer encore un cas de sclérose en plaques où certaines circonstances indiquent une origine infectieuse.

Nous envisageons la possibilité d'une déception, mais en attendant, cela pourra servir d'encouragement à continuer les recherches. Il arrive souvent qu'en rassemblant patiemment des faits isolés, on parvient à écarter un pli du voile dont beaucoup de maladies sont encore enveloppées.

A propos de la Sclérose en plaques héréditaire et familiale, par ANDRÉ LÉRI.

A l'étiologie de la sclérose en plaques se rattache la question de la sclérose en plaques héréditaire et familiale.

Dans son très beau rapport, M. Guillain met en doute avec raison tous les cas qui ont été signalés de sclérose en plaques héréditaire et familiale, en s'appuyant surtout sur ce qu'aucun de ces cas, en dehors de celui déjà ancien d'Eichorst, n'a été suivi d'autopsie.

M. Veraguth déclare que les cas de sclérose en plaques héréditaire et familiale peuvent se compter sur les doigts, mais il insiste justement sur ce qu'une maladie héréditaire et familiale peut en même temps être infectieuse. Nul ne met, en effet, en doute la nature infectieuse de la syphilis sous le prétexte qu'elle peut être héréditaire et parfois familiale. Il n'est pas nécessaire de chercher la cause des maladies familiales dans une « tare de dégénérescence » à point de départ endogène et mystérieux.

Un cas que j'ai observé vient à l'appui de ce qu'indiquent les rapporteurs. Il comporte bien des lacunes, je ne me le dissimule pas ; notamment, il n'a pu être fait ni autopsie, ni examen du liquide céphalo-rachidien, et, pour les raisons que nous dirons, l'examen purement clinique n'est lui-même pas complet. Tel qu'il est, ce cas me paraît pourtant intéressant à rapporter. Voici succinctement les faits :

I. — Une jeune femme de 35 ans, mariée, mère de deux enfants, est atteinte d'une *sclérose en plaques typique* : paraplégie cérébello-spasmodique, avec extension des orteils, tremblement intentionnel, nystagmus, scansion de la parole, etc..

Elle est examinée par de nombreux neurologistes parmi les plus éminents, et nul ne met en doute le diagnostic de sclérose en plaques. L'évolution dure 8 ans. Durant les dernières années, la paraplégie est à peu près absolue, et la malade succombe à des accidents bulbaires.

II. — *Pendant l'évolution même de cette affection* et quelques années après son début, la *sœur de la malade*, de deux ou trois ans plus âgée qu'elle, également mariée et mère de famille, *est atteinte d'une paraplégie à forme cérébello-spasmodique*, qui ressemble tellement à celle de sa sœur cadette que la famille ne met pas en doute qu'il s'agit d'une maladie familiale et, étant donné que les deux malades ont des enfants, dissimule jusqu'à un certain point la seconde malade : c'est pourquoi nous ne la voyons pas à cette époque.

Mais au bout d'un temps ralativement court, comme il y avait quelques douleurs abdominales, un chirurgien décide de l'opérer ; il ne trouve rien d'anormal, mais l'opération, malgré tous les soins de propreté observés, aboutit à une escarre sacrée considérable qui se creuse rapidement et mène à la mort en trois ou quatre semaines. Occasionnellement, nous insistons sur le danger des interventions au cours des scléroses en plaques, danger signalé très justement par M. Guillain et par M. Veraguth, qui semble tenir au peu de résistance des tissus de ces malades et qui existe même quand l'opération, comme dans notre cas, est faite très loin des centres nerveux.

C'est à l'occasion de l'escarre seulement que nous voyons la malade ; elle présente une grosse paraplégie spasmodique, mais il n'y a aucun signe du côté de la face et des membres supérieurs, pas de tremblement intentionnel, pas de nystagmus, pas de scansion de la parole. Nous aurions voulu avoir des renseignements sur la première période de l'affection, mais le médecin qui l'avait soignée est décédé.

A ce moment, tout comme les membres de la famille, nous avons pensé à une affection familiale : nous connaissions l'absence d'antécédents du côté de la mère, nous

avons cru pouvoir rapporter l'affection à une tare probable du côté de la famille du père.

III. — Après la mort de cette seconde malade et avant la mort de la première, *leur mère fut atteinte à son tour de paraplégie spasmodique* dont on s'aperçut parce qu'un jour elle tomba de son lit et ne put se relever seule; le lendemain, elle continua à marcher, à mener sa vie coutumière, mais on l'examina. Cette paraplégie spasmodique ressemble à la forme d'Erb; il y a une grosse extension des orteils, et il y a en outre des troubles urinaires, sous forme d'incontinences transitoires plus accentuées que les mictions impérieuses de la paraplégie d'Erb.

Depuis environ trois ans, cette paraplégie spasmodique est restée telle qu'elle était et ne paraît pas se compliquer.

Faut-il ne voir dans cette triple affection des centres nerveux, atteignant une mère et ses deux filles, qu'une simple coïncidence ? Il faut avouer que c'est peu probable.

Faut-il considérer que le diagnostic de sclérose en plaques porté chez la première malade est erroné ? On peut cependant affirmer que cette sclérose en plaques était tout à fait caractéristique et que, si la sœur et la mère de cette malade n'avaient pas été atteintes d'une paraplégie spasmodique, nul n'aurait jamais pensé à mettre en doute le diagnostic.

Faut-il croire que, parce que les deux dernières malades ont été atteintes de paraplégie spasmodique, il s'agissait chez toutes les trois d'une paraplégie spasmodique familiale ? Il paraît bien invraisemblable qu'une paraplégie spasmodique se soit compliquée de symptômes si accentués du côté des membres supérieurs et de la tête qu'elle ait simulé une sclérose en plaques aussi typique. Il est bien moins invraisemblable qu'une sclérose en plaques, typique chez l'une des malades, se soit simplifiée chez les deux autres en ne donnant que la forme que M. Guillain a très justement indiquée sous le nom de « forme paraplégique pure ».

Mais faut-il dans ce cas croire qu'il s'agissait de maladie héréditaire et familiale ? Par le fait qu'on l'a constatée chez une mère et chez ses deux filles, on serait fort tenté de le croire, et cependant nous ne croyons pas qu'il en soit ainsi.

Tout d'abord, nous avons connu les parents et même les grands-parents maternels de la mère, et nous avons pu suivre ainsi cinq générations. Or, rien n'indiquait dans cette famille une affection héréditaire ou familiale. Nos trois sujets ont été jusqu'ici les seuls atteints d'une maladie organique du système nerveux.

Ensuite, il ne faut pas oublier que la mère des deux jeunes femmes a été atteinte *après elles*, alors qu'elles étaient déjà malades depuis plusieurs années, et alors qu'elle-même était âgée d'une *soixantaine d'années*, c'est-à-dire qu'elle avait largement dépassé l'âge habituel de la sclérose en plaques.

Dans ce cas vraiment nous sommes fort tentés de croire *à une contagion familiale*, à une mère et à une sœur contaminées par la première malade, et *non à une maladie héréditaire et familiale* dans le sens où on l'entend généralement, c'est-à-dire dans le sens d'une maladie de dégénérescence.

Cette observation, bien qu'il semble s'agir d'une maladie héréditaire et familiale, est donc tout à fait en faveur de l'hypothèse, qui paraît si

justifiée à tant d'égards,qui fait de la sclérose en plaques une maladie infectieuse. C'est pourquoi, malgré ses imperfections, elle nous a paru mériter d'être signalée.

THÉRAPEUTIQUE

Essai de traitement de la Sclérose en plaques par le sérum de malades anciens devenus non évolutifs, par Dumas et Foix.

Il est certain que l'origine infectieuse de la sclérose en plaques soutenue pour la première fois par Pierre Marie est admise à l'heure actuelle par la majorité des neurologistes et des bactériologistes. Son évolution prolongée, ses reprises, parfois à plusieurs années d'intervalles, tendent d'autre part à la faire considérer comme une névraxite due, dans la majorité des cas tout au moins, à un virus unique. Il existe, d'autre part, des malades, chez lesquels la maladie paraît arrêtée, et est peut-être guérie, bien qu'en fait de sclérose en plaques il soit difficile de parler de guérison.

Sans doute chez ces malades s'est-il développé une sorte d'immunité empêchant l'évolution profonde du mal.

Nous avons pensé dans ces conditions qu'il serait intéressant d'injecter à des sujets atteints de sclérose en plaques à la phase initiale, le sérum de ces malades, et nous en avons fait l'essai dans un premier cas.

Le sérum stérilisé par tyndalisation et vérifié au point de vue de la réaction de Wassermann a été injecté par série de piqûres quotidiennes de 1 cmc., 10, 20, 30, jusqu'à concurrence de 80 à 110 centimètres cubes par série.

Le sujet traité en est actuellement à sa troisième série d'injections. Il est difficile de juger le résultat, le malade, après avoir paru présenter une légère amélioration, a fait une nouvelle poussée pour laquelle il est actuellement en traitement par la même méthode.

Celle-ci s'est dans tous les cas montrée d'une innocuité absolue et il nous paraît qu'il serait intéressant de l'essayer chez d'autres sujets atteints de sclérose en plaques au début.

Essais thérapeutiques dans la Sclérose en plaques, par Piero Boveri (Milan).

Chacun de nous sait combien il est encore incertain, je dirai même, aux premiers pas, le traitement de la sclérose en plaques. Cela se comprend, d'ailleurs, car nous ne sommes encore pas bien fixés pour ce qui est de son agent étiologique.

Presque tous sont d'accord pour admettre un agent infectieux comme cause de la sclérose en plaques. Les travaux de ces dernières années

tendent à démontrer l'origine spirochétosique de la maladie : quoiqu'il en soit, on peut dire que les idées émises, il y a presque quarante ans, par notre grand maître, M. le Prof. Pierre Marie (idées pa toujours envisagées avec la considération qu'elles méritaient), reçoivent par les travaux récents une confirmation lumineuse.

Profondément convaincu de la nature infectieuse de la sclérose en plaques, et dans la considération des *analogies cliniques* et *analomopathologiques* de la sclérose avec la poliomyélite (analogies sur lesquelles je ne veux pas insister), il me parut aussi intéressant que logique d'expérimenter le traitement par le *sérum antipoliomyélitique* de Pettit.

Grâce à l'extrême obligeance de M. le Prof. Pettit, de l'Institut Pasteur, auquel je tiens ici à exprimer mes sincères remerciements, — je pus essayer le traitement par le sérum, sur un cas particulièrement grave de sclérose.

Il s'agit d'une femme d'une quarantaine d'années, atteinte d'une forme de sclérose en plaques du type cérébello-spasmodique.

La maladie date de 1916. Une foule de médicaments, y compris naturellement les arsénobenzoles, avait été tentés.

Ayant vu cette malade pour la première fois l'hiver passé, j'ai conseillé de tenter le traitement par le sérum antipoliomyélitique.

Le résultat fut encourageant : on nota une amélioration au point de vue de l'ataxie et de la spasmodicité.

La malade qui, avant le traitement, ne pouvait presque pas marcher toute seule, avait réussi, après, à marcher, dans le couloir de la Maison de Santé, sans aide et avec une démarche bien moins spasmodique.

Elle dénonçait aussi une amélioration au point de vue de la sensibilité aux membres inférieurs.

Je sais bien toutes les objections qu'on pourra faire à ce propos. Ce n'est pas le cas, dans cette note tout à fait préliminaire, d'aborder une discussion sur ce point.

Mon intention est seulement d'attirer l'attention sur un traitement que je crois nouveau et qui, je pense, mérite d'être expérimenté et poursuivi plus largement, en attendant que les travaux continuels d'à présent puissent nous donner un sérum spécifique.

Sur le traitement de la Sclérose en plaques, par J.-A. Barré (de Strasbourg).

En l'absence de tout traitement spécifique de la sclérose en plaques, nous avons mis en œuvre toute une série de moyens et tenté plusieurs essais thérapeutiques.

Nous n'avons aucune opinion ferme sur la valeur réelle de ces médications, et si nous avons parfois eu l'impression nette que nous avions augmenté passagèrement les troubles des malades, nous ne sommes pas bien sûr d'avoir à notre actif une seule des heureuses évolutions qui ont semblé couronner nos efforts.

Le cacodylate de soude employé à des doses moyennes ou fortes, et souvent d'une manière très prolongée, n'a guère modifié l'état neurologique des malades ni abaissé la surréflectivité, comme on nous l'avait fait espérer ; nous l'employons cependant encore, à défaut d'autre thérapeutique.

L'administration de phosphates nous a paru utile. Dans l'idée que le trouble profond de la circulation des centres nerveux au niveau et au voisinage des plaques de sclérose doit jouer un rôle très important, et qu'il s'agit surtout d'anémie locale, nous avons administré très fréquemment des vasodilatateurs, et en particulier de l'aspirine, du nitrite de soude et du nitrate de potasse, de la pilocarpine. Peut-être avons-nous rendu quelque service à nos malades.

Nous avons essayé les vaccins polymicrobiens et différentes modalités de la protéinothérapie (injection de lait, injection de phlogétan...). Nous n'avons observé aucune heureuse influence, et nous avons quelquefois aggravé momentanément l'état de nos malades. Nous ne conseillons donc pas l'emploi de ces moyens chez eux.

Dans tous les cas où nous nous trouvons en face d'un cas de sclérose en plaques au début, nous donnons de l'uroformine ; peut-être cette thérapeutique considérée comme anti-infectieuse est-elle réellement agissante dans la sclérose en plaques ; plusieurs cas traités ainsi depuis deux et trois ans ont guéri des premiers accidents et n'ont pas encore présenté de nouvelle poussée évolutive : nous attendrons encore avant de nous réjouir et d'avoir confiance.

Nous croyons qu'un pas important sera fait dans la lutte contre le développement de la sclérose en plaques quand la notion que des vertiges et une diplopie passagère qui mènent si souvent les malades chez le médecin qui pratique la médecine générale, chez l'oculiste ou chez l'otologiste, peuvent constituer la première manifestation, le syndrome d'inoculation, en quelque sorte, d'une sclérose en plaques. Un examen neurologique révèle souvent dès cette époque des signes importants.

Une thérapeutique active, anti-infectieuse, devra être mise en œuvre immédiatement, et même si les accidents bruyants du début disparaissent rapidement, il faudra en prolonger l'emploi.

Un mot maintenant sur le *traitement des troubles visuels* qui marquent parfois le début d'une sclérose en plaques. On a beaucoup discuté sur le traitement de ces accidents, et la conduite que certains auteurs semblent décidés à suivre semble liée aux idées qu'ils se sont faites sur les relations de la *névrite rétrobulbaire* et de la sinusite sphénoïdale. Je ne sais pas ce qu'il convient de penser théoriquement à ce sujet ; la question est à l'étude, des idées passionnées s'entrechoquent, il faut attendre pour se faire une opinion pathogénique ; mais en pratique, et dès maintenant, quand on assiste à une baisse progressive et rapide de la vision, quand le sujet court quelques risques de devenir aveugle, doit-on demeurer sans agir, quand on a chance, en lui ouvrant et curettant les sinus sphénoïdaux, de lui rendre en quelques jours, parfois en quelques heures, une acuité visuelle

meilleure ou une vision normale. Pour ma part, je suis convaincu que la façon d'agir de MM. Duverger et Canuyt, plusieurs fois exposée à Strasbourg et illustrée d'exemples très bien étudiés, est sage.

Il est possible que le curettage agisse sur la sinusite, comme il est possible également qu'en dehors de toute sinusite, l'intervention agisse par saignée lymphatique ou sanguine et modifie heureusement les troubles vasculaires et nerveux dont la baisse de la vue est l'expression.

A l'heure actuelle, nous ne devons guère espérer guérir les cas de sclérose en plaques avancés qui habitent les hospices ; nous devons porter tous nos efforts ou vers la médication spécifique, ou vers le *diagnostic précoce* de la maladie qui permettra peut-être à des moyens non spécifiques d'agir utilement. C'est en diffusant l'idée que certains troubles oculaires, certains troubles labyrinthiques, certains troubles sensitifs ou moteurs marquent malgré leur légèreté ou leur fugacité initiale, le début d'une grande maladie et méritent une thérapeutique et des précautions de longue durée, que nous aurons chance de réduire le nombre considérable des infirmes par sclérose en plaques.

Réponse de M. Georges Guillain, Rapporteur.

Ma réponse sera facile, car mon rapport a soulevé peu de critiques ; j'ai écouté avec le plus vif intérêt les nombreuses communications apportées par les membres de la Réunion neurologique internationale, elles m'ont beaucoup instruit. Je désire synthétiser très succinctement les faits acquis au cours de ces discussions.

J'ai insisté dans mon rapport sur le début très insidieux de la sclérose en plaques. M. André-Thomas partage cette opinion. M. Souques nous a cité plusieurs observations très probantes de sclérose en plaques à début brusque, ces observations sont importantes à connaître.

Il me semble que, sur la sémiologie des troubles moteurs de la sclérose en plaques, tous les membres de la Réunion ont été en parfait accord. M. Söderbergh nous a montré l'intérêt de la recherche des signes extrapyramidaux, nous nous efforcerons tous à l'avenir de préciser cette sémiologie nouvelle et encore incertaine. M. André Thomas nous a projeté un film cinématographique très instructif, cette méthode de démonstration et d'enseignement est appelée à rendre les plus grands services.

M. Souques, qui jadis a insisté sur l'importance de l'abolition des réflexes cutanés abdominaux dans la sclérose en plaques, est revenu, dans une nouvelle statistique, sur ce point de sémiologie. M. Monrad Krohn, sur le même sujet de la réflectivité cutanée abdominale, nous a fait une communication du plus grand intérêt. M. Froment a observé dans plusieurs cas de sclérose en plaques l'exagération des réflexes de défense sans exagération des réflexes tendineux, je crois que cette constatation doit être assez rare,

car j'ai remarqué que, lorsque les réflexes de défense étaient facilement provocables dans la sclérose en plaques, la surréflectivité tendineuse était constante.

Les troubles de la sensibilité ont été étudiés dans plusieurs communications. M. Piltz a insisté sur la fréquence des troubles sensitifs objectifs aux membres inférieurs, M. Barré sur les douleurs cordonales, M. Roger sur l'astéréognosie, M. Clovis Vincent sur les troubles de la sensibilité profonde. Je crois que nous sommes tous d'accord pour considérer que les troubles objectifs de la sensibilité dans la sclérose en plaques sont assez variables et, en tout cas, beaucoup moins accentués que dans les compressions de la moelle, fait important pour le diagnostic différentiel. Personnellement je pense, ainsi que je le disais dans mon rapport, que les troubles de la sensibilité les plus fréquents de la sclérose en plaques sont les paresthésies et les troubles de la sensibilité osseuse au diapason.

Les troubles oculaires ont été l'objet au cours de cette Réunion de plusieurs discussions intéressantes. Alors que MM. Lagrange et Marquézy considèrent les paralysies des mouvements associés comme exceptionnelles, M. Velter insiste sur leur fréquence. Il me semble que ces deux opinions en apparence absolument contradictoires ne le sont pas. Il est certain que, chez nombre de malades atteints de sclérose en plaques, on constate que la motilité des globes oculaires en dehors est limitée, mais je ne crois pas qu'il s'agisse d'une véritable paralysie des mouvements associés des yeux telle qu'on l'observe dans des lésions de la calotte pédonculo-protubérantielle, il me semble qu'il s'agit là de troubles du tonus très différents des troubles paralytiques. M. Barré d'ailleurs a insisté sur les troubles réflexes des mouvements des yeux d'origine vestibulaire.

J'ai insisté dans mon rapport sur ce fait que, dans la sclérose en plaques, on notait souvent que la pupille tenait très mal la contraction lumineuse, signe déjà signalé par Parinaud, v. Frankl Hochwart, Berger, Damsch. M. Velter considère que l'hippus est un phénomène très banal ; cette constatation de M. Velter est exacte, mais un signe peut être banal et exister cependant dans une maladie ; la fatigabilité sur laquelle tous les auteurs insistent au début de la sclérose en plaques est un signe banal, mais il n'en mérite pas moins d'être mentionné ; je persiste à penser que l'hippus doit être signalé dans la sémiologie oculaire de la sclérose en plaques, sans lui donner d'ailleurs aucun caractère pathognomonique.

M. Barré nous a donné un moyen nouveau de rechercher le nystagmus, le nystagmus de convergence.

M. Bollack a communiqué une très intéressante observation de névrite optique aiguë avec lésions ophtalmoscopiques de papillite, cette observation est à rapprocher des faits signalés par Fleischer que je mentionne dans mon rapport. D'autre part, M. Bollack croit l'origine sinusienne des névrites rétro-bulbaires assez rare, telle est également l'opinion de M. Lagrange ; M. Velter, au contraire, pense que l'origine sinusienne des névrites rétro-bulbaires est fréquente. M. Barré spécifie que, quelle que soit l'origine d'une névrite rétro-bulbaire, la trépanation du sinus sphénoïdal peut

avoir une influence thérapeutique utile en décongestionnant le nerf, en diminuant l'œdème. Il est évident que la névrite rétro-bulbaire peut être créée par des facteurs étiologiques infectieux ou toxiques différents, mais je crois que, en présence d'une névrite rétro-bulbaire, un examen méthodique du système nerveux avec ponction lombaire s'impose, et il faut toujours penser à la possibilité d'une poussée évolutive initiale d'une sclérose en plaques.

Les troubles labyrinthiques de la sclérose en plaques ont été tout particulièrement étudiés par M. Barré qui y attache une grande importance pour expliquer la séméiologie de la sclérose en plaques ; il pense que la titubation est souvent un symptôme uniquement vestibulaire. M. Barré insiste aussi sur ce fait que, dans la sclérose en plaques, l'investigation clinique est plus fine que l'investigation expérimentale pour déceler les troubles labyrinthiques. M. André Thomas est d'avis que les troubles d'origine cérébelleuse ont une réelle importance, ces troubles étant exagérés par les lésions des voies pyramidales. J'ai fait dans mon rapport quelques légères réserves sur la conception de M. Barré, car j'avais cru comprendre que M. Barré envisageait les lésions purement labyrinthiques. M. Barré m'a spécifié que, lorsqu'il parle de troubles labyrinthiques dans la sclérose en plaques, il prend en considération les lésions de toute l'étendue de la voie vestibulaire jusqu'au noyau de Deiters et à la calotte bulbaire ; dans ces conditions, je partage l'opinion du très distingué professeur de Strasbourg.

J'ai dit dans mon rapport que les troubles mentaux dans la sclérose en plaques restent au second plan et j'ai fait de grandes réserves sur les formes décrites par les classiques, formes simulant la démence précoce ou la paralysie générale. M. Claude a rappelé à la Réunion que jamais dans son service psychiatrique de l'Asile Sainte-Anne, il n'observait de scléroses en plaques avec des troubles mentaux graves. Telle paraît aussi être l'opinion de M. Lhermitte qui insiste sur les troubles de l'attention, du caractère, somme toute sur des troubles assez peu sérieux.

L'étude du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques a suscité de nombreux travaux. M. Barré, M. Souques ont signalé l'hypertension du liquide céphalo-rachidien dans un certain nombre de cas ; M. Claude pense que la tension du liquide céphalo-rachidien doit toujours être recherchée en position couchée. Il ne semble pas d'ailleurs que tous les auteurs soient absolument d'accord sur les chiffres exacts de la tension du liquide céphalo-rachidien normal. Je crois que, dans la sclérose en plaques, la tension du liquide céphalo-rachidien peut parfois être au-dessus des chiffres normaux, fait qui s'explique par les lésions si fréquentes des ventricules latéraux et aussi sans doute des plexus choroïdes, mais il est évident qu'il s'agit de constatations manométriques et qu'on n'observe pas dans cette maladie un syndrome clinique d'hypertension.

M. Souques, MM. Etienne et Cornil ont constaté l'hyperglycorachie ; M. Mestrezat, dans un cas, a noté, avec ses méthodes de recherches personnelles si précises, de l'hypoglycorachie à laquelle il attache une grande

valeur ; ces recherches sur la glycorachie me semblent mériter d'être poursuivies.

M. Targowla a insisté sur la dissociation albumino-cytologique, nous l'avons signalée aussi avec M. Marquézy.

Tous les auteurs paraissent être d'accord sur ce fait que, dans la sclérose en plaques légitime, la réaction de Wassermann est négative. Il convient de rappeler cependant que M. Dufour signale des cas avec réaction de Wassermann positive, M. André-Thomas a apporté aussi une constatation semblable. Mon opinion n'est pas modifiée par ces quelques faits isolés, je considère que la réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de sclérose en plaques.

Il m'a été agréable de voir confirmée par le Congrès la notion, sur laquelle j'ai attiré l'attention, de la dissociation entre la réaction de Wassermann négative et la réaction du benjoin colloïdale positive ou subpositive dans la sclérose en plaques. M. Souques, MM. Etienne et Cornil, M. Froment, M. Barré, MM. Laplane et Haguenau ont apporté une documentation extrêmement instructive sur cette question, et je suis heureux de les remercier des recherches qu'ils ont bien voulu poursuivre avec notre réaction du benjoin colloïdal, réaction qui nous semble pouvoir rendre des services dans le diagnostic des affections du névraxe.

M. Barré a trouvé dans deux cas de tumeurs cérébrales une réaction du benjoin positive, j'ai fait parfois une semblable constatation avec MM. Laroche et Lechelle. Il peut exister dans certaines tumeurs cérébrales une précipitation du benjoin qui se poursuit dans la zone méningitique, ces précipitations sont dues, je crois, à des produits de cytolyse des cellules de la tumeur et parfois aussi à des exsudations hémorrhagiques dans le liquide céphalo-rachidien. Il convient de rappeler d'ailleurs que la réaction de Wassermann put éventuellement être positive dans le liquide céphalo-rachidien au cours de l'évolution de certaines tumeurs cérébrales, des faits indiscutables rapportés par les sérologistes les plus compétents le prouvent.

J'ai insisté sur les dangers éventuels de la ponction lombaire dans la sclérose en plaques en rappelant un fait observé avec M. Marquézy et un fait de MM. Claude et Alajouanine. MM. Etienne et Cornil, MM. Sézary et Jumentié ont rapporté à la Réunion des observations semblables.

Nombreuses ont été les communications sur les difficultés du diagnostic de la sclérose en plaques. M. Dubois a insisté sur le diagnostic avec les états hystériques. MM. Etienne et Cornil, M. Barré sur le diagnostic avec l'encéphalite épidémique. M. Barré a observé chez plusieurs malades atteints de sclérose en plaques le symptôme somnolence, j'ai noté également ce fait clinique. Le diagnostic différentiel entre la sclérose en plaques et la compression de la moelle a été étudié par M. Long, par M. Jarkowski, par M. Claude qui insiste sur les signes sus-lésionnels et sur l'asymétrie des réflexes dans la sclérose en plaques, par M. Vincent qui attire l'attention sur la valeur de la raideur du rachis dans les compressions médullaires. Le diagnostic entre la sclérose en plaques et la compression de la moelle

peut certes être parfois difficile, je pense que le symptôme douleur manque rarement dans l'évolution d'une compression médullaire et a une grande valeur diagnostique, que les troubles de la sensibilité objective sont plus accentués dans les compressions de la moelle, que la dissociation syringomyélique de la sensibilité est exceptionnelle dans la sclérose en plaques ; l'étude du liquide céphalo-rachidien peut donner pour le diagnostic différentiel des renseignements extrêmement précieux ; les injections de lipiodol de M. Sicard apporteront aussi des précisions d'une réelle valeur. Somme toute, il me semble que, par les méthodes d'investigation modernes, l'on est en mesure, dans la majorité des cas, de faire un diagnostic exact de sclérose en plaques ou de compression de la moelle.

A la Réunion ont été apportées plusieurs communications fort instructives sur l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques. M. Long a insisté sur les asymétries médullaires. M. Jumentié a projeté de très belles préparations d'un cas de sclérose en plaques avec lésions ascendantes aiguës, il nous a montré toutes les ressemblances des lésions de la sclérose en plaques avec celles de la syphilis du névraxe.

M. Lhermitte critique le terme de sclérose en plaques, il le trouve défectueux ; M. Lhermitte a tout à fait raison sur cette question de terminologie, mais le mot existe et est consacré par l'usage, je pense qu'il y aurait peu d'utilité à le changer aujourd'hui, car il est adopté dans tous les pays de l'Ancien et du Nouveau Monde. M. Lhermitte insiste sur l'origine infectieuse des périvascularites, je crois que les périvascularites peuvent traduire l'infection et j'ai suffisamment insisté dans mon rapport sur l'origine infectieuse de la sclérose en plaques pour ne pas contester le fait, mais je crois aussi que les périvascularites peuvent dépendre de la désintégration du névraxe et de l'élimination des tissus désintégrés.

M. Lhermitte m'a reproché de n'avoir pas insisté dans mon rapport sur les lésions des racines rachidiennes et des nerfs ; sa critique est justifiée, mais j'ai eu soin de mentionner que je n'avais nullement l'intention d'apporter à la Réunion une étude complète de l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques, mais seulement d'étudier certains points particuliers de recherches personnelles faites avec M. I. Bertrand. Je suis convaincu d'ailleurs qu'il y aurait le plus grand intérêt à poursuivre l'étude des lésions des nerfs périphériques et des nerfs viscéraux non seulement dans la sclérose en plaques, mais dans nombre d'autres infections comme l'encéphalite épidémique, la sclérose latérale amyotrophique, le tabes. On a une tendance trop grande à ne porter les investigations, dans la plupart des maladies nerveuses, que sur le système nerveux central ; les lésions de tout le système nerveux périphérique et viscéral jouent certes un rôle dans le déterminisme clinique.

M. Wimmer, dans une intéressante communication, a montré la difficulté du diagnostic de certaines lésions de la sclérose en plaques avec les lésions de l'encéphalite épidémique ; MM. Girot et I. Bertrand ont présenté des préparations d'un cas très curieux de sclérose en plaques avec cavité

syringomyélique ; M. Velter a fait un exposé très précis et très instructif des lésions des voies optiques.

M. André Thomas nous a rappelé que pour lui les lésions de la sclérose en plaques sont caractérisées plus par une dégénérescence axile que périaxile ; M. André-Thomas d'ailleurs a poursuivi depuis longtemps toute une série de travaux anatomo-pathologiques sur la sclérose en plaques auxquels il convient de rendre un très juste hommage et qui seront toujours consultés avec le plus réel profit.

La pathogénie de la sclérose en plaques est une question qui, comme je le disais dans mon rapport, n'est pas encore absolument élucidée et qui doit rester à l'étude. Tous les auteurs qui ont pris la parole dans notre Réunion paraissent être d'accord pour admettre que la sclérose en plaques est une maladie infectieuse. M. Léri qui a rapporté un cas fort intéressant de sclérose en plaques familiale considère que celui-ci peut être interprété par l'infection. M. Claude paraît penser que la sclérose en plaques est un syndrome anatomo-clinique créé par des infections différentes, il a cité un cas qui semble s'être développé après une infection puerpérale. M. Barré a insisté sur des facteurs étiologiques adjuvants tels que le traumatisme, l'accouchement, le refroidissement. M. Poussepp et M. Schroeder ont rapporté des recherches importantes sur l'origine spirochétosique de l'affection.

M. André-Thomas, dans une communication fort intéressante, nous a montré les difficultés du diagnostic anatomo-pathologique entre la sclérose en plaques et la syphilis du névraxe et, après avoir envisagé les données de la clinique, est arrivé à cette conclusion dont je crois rapporter exactement les termes : « Tous les arguments sont contre l'origine syphilitique, mais est-ce scientifiquement sûr ? » J'ai pour les travaux et pour les opinions de mon très distingué collègue, M. André-Thomas, la plus grande considération, mais aujourd'hui je ne puis partager son doute. M. André-Thomas nous dit que dans les antécédents des sujets atteints de sclérose en plaques on ne trouve pas la syphilis, mais que cette constatation n'a pas de valeur. Je crois que cette argumentation n'est pas exacte. En effet, dans les antécédents des tabétiques, des paralytiques généraux, nous trouvons une syphilis ancienne, pas toujours il est vrai, mais très souvent ; jamais dans les antécédents des malades atteints de sclérose en plaques nous ne retrouvons la syphilis ; nous ne pouvons faire abstraction de cette constatation négative. J'ajouterai que tous les ophtalmologistes et tous les neurologistes sont unanimes à spécifier que jamais on ne constate dans la sclérose en plaques le signe d'Argyll Robertson ; si l'affection était syphilitique, ne serait-il pas surprenant que ce signe manque toujours ? Je ne reviens pas sur les arguments tirés de l'absence de la réaction de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de sclérose en plaques. La réaction du benjoin colloïdal peut exister dans quelques cas de syphilis avec une réaction de Wassermann négative, mais cette constatation est relativement rare et l'étude méthodique de plusieurs centaines de cas de syphilis du

névraxe faite avec MM. Laroche et Lechelle nous a montré que les modifications du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis du névraxe et dans la sclérose en plaques étaient, en règle générale, très différentes. Et si, reprenant la phrase de M. André-Thomas, je disais aujourd'hui, à propos du tabes : « tous les arguments sont pour l'origine syphilitique, mais est-ce scientifiquement sûr ? », je crois que dans cette savante assemblée de neurologistes je n'aurais que peu d'écho. Si j'ai répondu un peu longuement à M. André-Thomas sur cette question, c'est que je réponds à un des neurologistes les plus justement réputés de Paris et que je regrette de n'être pas en parfait accord avec lui. Je persiste dans l'opinion que j'ai exprimée dans mon rapport : la sclérose en plaques vraie n'est pas d'origine syphilitique.

La thérapeutique de la sclérose en plaques a été relativement peu étudiée dans notre Réunion. M. Poussepp nous a signalé les effets favorables de l'or et de l'argent colloïdal. M. Ch. Foix a eu des résultats thérapeutiques utiles par l'injection du sérum d'un malade ayant été atteint de sclérose en plaques et dont les lésions étaient fixées. M. Barré a obtenu de bons effets avec l'urotropine. Personnellement, je traite les cas de sclérose en plaques dont je puis observer les premières poussées évolutives avec des médications anti-infectieuses : injections intra-musculaires d'urotropine, de chlorhydrate de quinine, de mercure, d'argent colloïdal ; salicylate de soude par voie buccale. J'ai l'impression que dans plusieurs cas les malades ont été très améliorés et que l'affection n'a pas progressé, mais je donne simplement une impression, car sur les effets des thérapies il faut être très prudent.

Avant que cette session soit close, je tiens à remercier encore les Membres de la Réunion neurologique internationale de leur si bienveillante et si indulgente attention et à les assurer que ces séances me laisseront un des souvenirs les plus agréables de ma carrière neurologique.

Allocution de M. Henry Meige, secrétaire général.

Messieurs,

La prochaine Réunion Neurologique internationale annuelle se tiendra au début du mois de juin 1925.

Notre Président vous a rappelé qu'elle aurait une importance exceptionnelle en raison de sa coïncidence avec un double anniversaire :

Le centenaire de la naissance de Charcot,

Le 25e *anniversaire de la fondation de la Société de Neuroologie de Paris.*

Ces deux dates, la première notamment, sont d'importance dans l'évolution de la science neurologique. Les neurologistes français ont à cœur de les célébrer, et nous avons reçu des neurologistes étrangers tant de témoignages de leur désir de participer à cette célébration que l'on peut

dès à présent prévoir un vaste concours moral, scientifique et matériel pour le succès de la prochaine Réunion Neurologique.

Elle aura, naturellement, plus d'ampleur que les précédentes. Des cérémonies seront organisése en l'honneur de Charcot. En particulier, dans cette antique Salpêtrière illustrée par son nom, les souvenirs de Charcot seront rassemblés. Ceux qui l'ont connu directement, comme ceux qui ne le connaissent que par ses œuvres, pourront venir faire ici un pélerinage scientifique sans précédent.

La Société de Neurologie de Paris a pensé que l'occasion était opportune pour choisir les questions à débattre dans la réunion de 1925 parmi celles que Charcot avait étudiées spécialement.

C'est, avant tout, la *Sclérose latérale amyotrophique*, qui porte universellement le nom de *Maladie de Charcot.*

La partie clinique sera présentée par un de nos collègues d'Italie, fidèle adhérent de nos Réunions annuelles, M. VINCENZO NÉRI (de Bologne).

La partie anatomo-pathologique sera rapportée par M. VAN BOGAERT (d'Anvers) et M. IVAN BERTRAND, chef de laboratoire de la clinique Charcot, qui, tous les deux, étudient depuis plusieurs années cette question.

Par exception, et pour la circonstance, une 2e question sera rapportée et discutée. Celle de la *Migraine*, souvent abordée par Charcot. Il en connaissait par expérience personnelle une forme, et non la moindre : la migraine ophtalmique, avec son scotome scintillant, dont il a laissé un dessin fait d'après sa propre observation.

M. le Pr CHRISTIANSEN, de Copenhague, a bien voulu se charger du Rapport clinique, et M. PASTEUR VALLERY-RADOT exposera les recherches pathogéniques nouvelles dont il s'est particulièrement occupé.

MESSIEURS,

Vous savez tous qu'il existe, en neurologie, des affections familiales.

M. Crouzon leur a consacré une série de travaux désormais classiques. Je pense qu'il me pardonnera de signaler une lacune dans sa classification. Il a bien décrit toutes les affections familiales connues en neurologie. Mais il n'a pas parlé des affections familiales entre neurologistes.

Or, il existe une grande famille neurologique, dont les membres, disséminés dans tous les pays du monde, sont atteints de la même affection : je veux dire leur affection pour l'étude du Système nerveux et de ses maladies.

La Société de Neurologie de Paris est un des principaux foyers de cette affection contagieuse ; mais il faut croire que le terrain était préparé un peu partout, puisque du Nord au Sud, et de l'Est à l'Ouest, nous voyons venir ici des neurologistes qui en sont atteints.

J'ai peut-être été moi-même un agent d'une virulence particulière. Je suis loin de m'en accuser. Et si, comme il est à prévoir, ma virulence s'atté-

nue dans l'avenir, d'autres agents propagateurs sauront assurer l'extension du mal. Je crois en effet que l'affection neurologique dont je parle est un mal bienfaisant pour la science et l'humanité. Et je n'ai pas de plus grand souhait que de voir conserver à cette affection son caractère *familial* qui a fait et fera longtemps, je l'espère, le charme et le succès de nos Réunions. C'est à dessein, en effet, que nous en avions banni toute pompe et tout protocole. La famille neurologique travaille d'autant mieux qu'elle travaille *en famille*, avec la seule ambition de faire œuvre utile.

La Réunion Neurologique internationale de 1925 sera plus que jamais une *fête de famille*, où tous ceux qui ont le respect des grands noms disparus auront à cœur d'honorer leur mémoire de la même façon que ceux-ci ont conquis leur gloire : *par le travail.*

Nous vous convions à venir ici l'an prochain célébrer par vos travaux le Centenaire de la naissance de Charcot et les noces d'argent de la Société de Neurologie de Paris.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 5 juin 1924

Présidence de M. O. CROUZON, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. A propos du procès-verbal. Sur le pronostic des laminectomies pour tumeurs comprimant la moelle, par M. Clovis Vincent. — II. Syndrome des noyaux gris de la base et des voies extra-pyramidales. Troubles psycho-moteurs atypiques, par MM. H. Claude et H. Codet. — III. Les réflexes cutanés palmaires, par E. Juster. — IV. Les tumeurs de la région du chiasma avec pléocytose concomitante, par M. Christiansen. — V. La question de la localisation du signe du petit orteil par les cas de tumeurs du corps strié, par M. J. Poussepp (Dorpat). — VI. La dissociation des mouvements volontaires (intentionnels) et émotifs (Un phénomène de libération), par H. Monrad-Krohn (Christiania). — VII. Sur le diagnostic des compressions de la moelle. Pseudo-paraplégie par raideur et douleur avec exagération des réflexes de défense et arrêt du lipiodol, par Cl. Vincent et J. Darquier. — VIII. Myélopathie syphilitique cervicale à forme amyotrophique, par MM. Monier-Vinard et Schmitte. – IX. MM. Foix et Hillemant. — X. Syndrome de réduction vertébrale lombo-sacrée, par MM. L. Cornil, M. Bonnet, A. Tachot. — XI. Sur l'origine hérédo-syphilitique probable d'une affection ayant les caractères cliniques d'une maladie familiale atypique, par MM. G. Guillain, Th. Alajouanine et R. Huguenin. — XII. Traitement des tumeurs cérébrales, par M. G. Roussy, Mme S. Laborde et Mlle G. Lévy. — Paroxysmes de rigidité chez un sujet atteint de syndrome parkinsonien fruste, par Clovis Vincent et J.-A. Chavany.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. A propos du procès-verbal. Sur le pronostic des laminectomies pour tumeurs comprimant la moelle, par M. Clovis Vincent.

Au cours de la discussion sur la gravité des laminectomies pour tumeurs médullaires qui a suivi la présentation du malade de M. Souques, j'ai rappelé les statistiques de Frazier et d'Oppenheim. Voici le texte même de ces neurologistes :

Frazier : *Surgery of the Spine and Spinal Cord.* New-York and London. D. Appetlon and Co, 1918, page 595. — « Si nous réduisons ces indications générales à des exemples pris dans les comptes rendus de 330 cas opérés, nous trouvons une mortalité de 53,7 % pour la région lombaire, 42,4 % pour la région cervicale et 34,2 % pour la région thoracique.

« Arrivant aux effets de l'évolution des pronostics, les statistiques prises

à diverses sources montrent que la mortalité est de 62 % pour les tumeurs d'origine vertébrale, 44,4 % pour celles intramédullaires et 34,2 % pour les tumeurs d'origine méningée comprenant les tumeurs intradurales et les extradurales.

« Le fait que le cours de la mortalité est plus élevé pour les tumeurs vertébrales et médullaires que pour les tumeurs méningées peut être attribué principalement à la prédominance de la forme maligne dans les premiers groupes.

« L'âge du patient est un facteur de mortalité, celle-ci étant plus fréquente au-dessous qu'au-dessus de 20 ans. Sur 28 opérations faites pour enlever des tumeurs spinales à des patients au-dessous de 20 ans, on n'a eu que 6 morts. »

Oppenheim : *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin, 1923. Verlag Von S. Karger (pages 540 et suivantes). — « Schulz rapporte que sur 62 cas il y a eu 24 guérisons. Oppenheim, en 1907, trouve dans la littérature 65 cas dans lesquels une tumeur du canal rachidien a été enlevée par une opération. Dans 33 cas, par conséquent dans 50 % des cas, il y a eu guérison ou amélioration. Aux dernières statistiques rapportées au Congrès de Budapest, sur 24 cas il y a eu 13 guérisons. »

Comme on le voit, dans la statistique de Frazier la mortalité moyenne est de 43 % ; dans celle d'Oppenheim elle est de 50 %.

On peut se demander si la mortalité élevée de ces deux statistiques ne tient pas à la technique chirurgicale employée. Il est difficile de savoir à qui appartiennent tous les cas que Frazier a ajoutés aux siens dans sa statistique. Cependant, on peut dire que dans sa bibliographie, on lit les noms des médecins qui se sont le plus occupés de tumeurs médullaires, comme Horsley, Krauser, Forster, et d'autre part Frazier lui-même a une grande expérience de la chirurgie médullaire. Quant à Oppenheim, il semble bien avoir eu une idée très précise de la prudence avec laquelle de tels malades doivent être opérés. Il s'exprime ainsi :

« Ce n'est pas ici le lieu de décrire la méthode des opérations. Pour le burinage des os même une grande patience et une grande attention sont nécessaires. Cet acte peut prendre un temps très long, car l'os est souvent dur ou mou d'une façon imprévue. »

Ces statistiques montrent quelle était naguère encore la gravité des interventions pour tumeurs médullaires. Grâce aux progrès de la technique chirurgicale et de la technique neurologique les statistiques actuelles sont sans doute meilleures. Cependant, il y a encore des morts qui ne sont pas imputables aux chirurgiens et que nous ne savons pas empêcher.

II. — **Syndrome des noyaux gris de la base et des voies extra-pyramidales. Troubles psycho-moteurs atypiques**, par MM. H. Claude et H. Codet.

La malade que nous présentons paraît réaliser tout d'abord le tableau du syndrome pseudo-bulbaire, mais un examen plus attentif montre

qu'il s'agit surtout d'un état voisin du syndrome parkinsonien auquel s'ajoutent des symptômes tout à fait étrangers ordinairement au parkinsonisme.

Observation. Mme D., 56 ans.

Pas de passé pathologique connu. Rien qui permette d'affirmer l'existence d'une encéphalite épidémique.

Aurait été opérée, il y a 4 ans, d'une affection ovarienne. On aurait déjà constaté à ce moment la difficulté de parler, des troubles de la mémoire.

Il y a deux ans, travaillait comme femme de ménage. On constatait la lenteur de ses mouvements, sans maladresse appréciable, de l'écholalie et de l'échopraxie, ce qui la gênait beaucoup dans son travail. Il existait une certaine irritabilité, manifestée surtout quand on la plaisantait à ce sujet. On notait le contraste entre son apparence mimique et la conservation de ses facultés, notamment de son jugement sur les personnes.

L'état s'est aggravé progressivement. Périodes de tristesse. Il y a 10 mois, elle aurait eu un ictus, avec chute dans un escalier.

Internée le 2 février 1924. Les divers certificats administratifs font surtout mention de l'affaiblissement intellectuel, des modifications du caractère, de l'aspect figé, des troubles de la parole.

Actuellement, le visage reste figé, avec des rides peu nombreuses. La mimique est à peu près localisée aux muscles péri-buccaux. L'expression est immobile, sauf lorsque se déclenchent, sans cause ou pour une cause minime, des accès de rire ou de pleurer spasmodique. Elle passe de l'un à l'autre avec une très grande rapidité. Pas de salivation anormale.

La parole est un peu gutturale, lente, articulée, monotone. On constate une écholalie très fréquente, avec répétition de la question entière ou des derniers mots. La palilalie est plus rare ; il n'a pas été observé de tachyphémie. Souvent il existe de la persévération d'un mot ou d'un membre de phrase, mais il n'y a pas d'aphasie.

L'écriture est très lente, maladroite, mais correcte : un peu tremblée.

La malade reste souvent immobile, soutenant sa main droite dans la gauche. Elle se tient correctement debout, sans rétro ni latéro-pulsion. L'occlusion des yeux ne modifie pas la station.

La marche est un peu raide, mais ne se fait pas à petits pas et peut même suivre une ligne droite. Il n'y a aucun mouvement automatique du bras droit ; on observe un léger balancement du bras gauche dans la marche un peu prolongée. Les mouvements volontaires sont souvent tardifs, toujours lents dans l'exécution et fréquemment inachevés, surtout à droite. La malade est droitière et se sert des deux mains pour les actes usuels.

La force segmentaire paraît diminuée à droite, mais, en réalité, la contraction se fait lentement, progressivement. Il n'y a pas de syncinésies.

On constate une hypertonie, légère à gauche, très nette à droite, avec phénomène de la roue dentée, flexion limitée et phénomène des antagonistes. Il existe ordinairement de la conservation des attitudes ; la catalepsie est beaucoup plus durable du côté droit.

Dans l'attitude du serment, il existe un léger tremblement à droite, avec instabilité des doigts, surtout de l'annulaire. Pas de dysmétrie, les yeux ouverts ou fermés.

L'adiadococinésie est beaucoup plus importante à droite qu'à gauche, où elle est déjà manifeste.

Il y a une légère apraxie, inconstante. La malade hésite et tente, assez maladroitement, d'allumer une allumette ; elle la frotte très lentement, à diverses reprises, ne cherchant pas à corriger l'acte. Les mouvements commandés sont, en général, ébauchés, avec prédominance des attitudes en flexion, à droite. On trouve souvent la persévération des mouvements commandés que la malade reproduit plusieurs fois, après que l'on ne s'occupe plus d'elle.

La sensibilité est difficile à explorer à cause de la lenteur, de l'imprécision et de la persévération dans les réponses. La malade se plaint, spontanément, de souffrir du

membre supérieur droit. La sensibilité tactile paraît conservée. La sensibilité douloureuse semble très émoussée à droite avec des erreurs de localisation. Il y a de l'hypoalgésie du cubital et du tendon d'Achille. L'astéréognosie est nette à droite, la malade cherchant l'identification, correcte, avec la main gauche.

Les réflexes tendineux et osseux existent des deux côtés, peut-être moins brusques à droite.

Les cutanés abdominaux inférieurs paraissent abolis (il existe une longue cicatrice médiane de laparotomie).

Il n'y a pas de réflexe cutané plantaire de l'orteil en extension, pas de clonus, pas de trépidation épileptoïde.

Pas d'incontinence sphinctérienne.

La main droite paraît souvent plus colorée, un peu succulente.

L'audition est bonne.

Pas de paralysie externe des muscles oculaires, dont l'examen est assez difficile. On constate un myosis très prononcé ; le réflexe photomoteur est conservé.

La ponction lombaire, en février, donnait : Albumine, 022. Lymphocytes 5, 6. Réactions de Bordet-Wassermann, de floculation et du benjoin, négatives.

Bon état général. T. A. (Pachon) 15-10.

Mme D. paraît, *a priori*, se trouver dans un état d'affaiblissement démentiel. Celui-ci, en fait, est beaucoup plus discret qu'il ne semble. Elle est, habituellement, d'humeur plutôt joviale, mais timide, émotive ; elle présente une réelle irritabilité.

L'attention paraît difficile à fixer sur un point déterminé, mais elle ne s'en détache ensuite que malaisément. La mémoire, au moins pour les faits anciens, est assez correcte ; il semble que les notions scolaires ont toujours été assez rudimentaires. Comportement correct.

On ne peut guère affirmer que l'idéation soit réellement ralentie et qu'il ne s'agisse pas surtout d'une gêne dans le mécanisme de l'expression.

M. H. Claude. Cette malade nous a paru intéressante parce qu'elle présente un tableau clinique un peu atypique. Bien qu'elle ait des accès de rire et de pleurer spasmodiques à certains moments, elle ne se comporte pas comme une pseudo-bulbaire. Tout d'abord, il n'y a pas de signes, chez elle, de lésion bilatérale de la voie pyramidale : pas d'exagération des réflexes tendineux, pas de signe de l'orteil. Elle ne marche pas à petits pas. Elle n'a pas de troubles de la musculature du voile du palais, du pharynx, de la langue et des lèvres, pas d'écoulement de salive hors de la bouche. Bien qu'elle ait été internée avec le diagnostic d'affaiblissement intellectuel, nous verrons plus loin que son activité psychique est ralentie et non affaiblie.

Du syndrome parkinsonien, elle a l'attitude figée, l'immobilité des traits de la face, un léger tremblement du membre supérieur droit, une raideur musculaire surtout prononcée à droite, et du côté gauche le phénomène de la roue dentée, la décontraction lente. La lenteur des mouvements est surtout marquée du côté droit. Il a été question d'hémiplégie dans un certificat : il s'agit surtout d'une contraction lente, mais qui arrive *progressivement* à un effort musculaire réellement très suffisant, de telle sorte qu'on ne peut parler d'hémiplégie. D'ailleurs les réflexes tendineux ne sont pas plus forts à droite qu'à gauche. Ce qui est particulier à ce cas et ne s'observe pas dans le Parkinsonisme, c'est l'écholalie et l'échopraxie qui existent depuis plusieurs années chez cette malade ; c'est la persévération des attitudes et enfin les attitudes cataleptoïdes du côté droit. Il

existe parfois de la palilalie ou plutôt de l'« intoxication » par le mot comme chez certains aphasiques, bien qu'il n'y ait pas eu de symptômes nets d'aphasie. Enfin il n'y a pas de phénomènes d'antepulsion ou de rétropulsion, ni de symptômes cérébelleux. Les mouvements de pronation et de supination successifs des mains s'exécutent lentement, mais il ne s'agit pas d'adiadococinésie véritable, c'est la raideur musculaire qui est en cause.

Quant à l'état psychique, il répond beaucoup plus à la bradypsychie du parkinsonien qu'à l'affaiblissement intellectuel. Cette femme était, il y a un an encore, employée par un groupe d'étudiants dont elle faisait le ménage et la cuisine. Elle était parfaitement en état de s'acquitter intelligemment de ses fonctions, bien qu'elle eût déjà cette lenteur des mouvements, cette écholalie et cette échopraxie. Elle dut cesser à cause de la progression de ces troubles. Actuellement, elle comprend bien ce qu'on lui dit, exécute tous les ordres, saisit même certaines nuances très délicates, s'afflige de son état, et comme son émotivité est très grande, elle est encore plus gênée en public. Lorsqu'on l'interroge seule et qu'elle est en confiance, elle exprime plus facilement sa pensée. On se rend compte alors que ce qui domine surtout ici, ce n'est pas tant la perception que la difficulté de l'expression de la pensée. De même que sa mimique ne réflète que lentement et insuffisamment son état d'esprit, sa parole ne peut extérioriser sa pensée que lentement et souvent même pas du tout en raison de l'inadaptation des fonctions psychiques et psychomotrices.

Ces troubles divers répondent très certainement à une lésion progressive des noyaux gris de la base et des voies extra-pyramidales, car, ainsi que nous l'avons dit, il n'y a aucun symptôme de la voie pyramidale. Il est possible que la corticalité ne soit pas indemne, mais nous avons plutôt tendance, en raison de certains symptômes parkinsoniens, d'origine nettement striopallidale ou mésencéphalique, à rapporter tous les phénomènes à une atteinte globale de cette région.

En 1920, j'avais déjà, à propos de certains troubles mentaux chez les parkinsoniens, attiré l'attention sur l'importance des lésions des noyaux gris centraux dans ces cas. J'avais émis l'opinion que ces noyaux paraissaient régler les mécanismes d'adaptation de l'expression à la pensée ainsi que le jeu des réactions émotives involontaires, comme ils règlent le tonus et l'équilibre des fonctions musculaires. J. Camus a développé une idée analogue sur le rôle de ces centres régulateurs dans certaines fonctions psychiques. Bernadou a élargi cette conception dans sa thèse. Orzéchowski a souligné les relations entre le système extra-pyramidal et les fonctions psychiques : la bradypsychie des parkinsoniens, et, inversement, l'excitation psychique des choréiques, dénotent le parallélisme entre les troubles moteurs et psychiques. Pour cet auteur, l'apparition de phénomènes moteurs au cours d'états mentaux constituerait un caractère propre aux lésions du système extra-pyramidal.

Quant à faire une localisation plus précise, cela nous paraîtrait préma-

turé. Quel est le rôle du striatum, du pallidum, des noyaux sous-thalamiques et des voies extra-pyramidales, dans ces cas, il serait bien difficile de le définir. Toute cette symptomatologie des noyaux gris et de la région mésencéphalique doit varier suivant qu'il s'agit de lésions irritatives, inflamatoires, sclérosantes ou de lésions destructives. Seules ces dernières, lorsqu'elles sont très limitées, permettent de formuler une opinion suivant la méthode anatomo-clinique. Il s'agit là de faits exceptionnels. Aussi comprend-on que, dans le cas où les lésions sont vraisemblablement diffuses et peu destructives, comme chez notre malade, les troubles psychomoteurs soient assez atypiques. Néanmoins, en raison de la présence de certains symptômes qui ont une valeur localisatrice, nous croyons pouvoir rapporter ces troubles psychiques et psycho-moteurs à des altérations surtout localisées aux noyaux gris de la base et des voies extra-pyramidales.

M. Vincent. — Actuellement, on admet généralement que le syndrome parkinsonien est lié à une lésion du corps strié. Cependant, il conviendrait de préciser à quelle lésion correspond un tel syndrome. A coup sûr certains foyers de ramollissement intéressant la plus grande partie du noyau caudé et du putamen n'y donnent pas naissance.

III. — **Les réflexes cutanés palmaires**, par E. Juster.

L'étude des réflexes cutanés du membre supérieur a été quelque peu négligée par les neurologistes, dont les recherches ont porté surtout sur le membre inférieur. Cependant ces réflexes semblent présenter un certain intérêt sémiologique et leur étude physiologique et clinique peut nous permettre des déductions intéressantes sur la physio-pathologie du faisceau pyramidal. Nous envisagerons dans ce travail les réflexes cutanés palmaires, c'est-à-dire les mouvements réflexes produits par l'excitation cutanée de la paume de la main. Trois réflexes palmaires ont été décrits : le réflexe cutané hypothénarien, le réflexe palmo-mentonnier et le réflexe palmaire.

Le réflexe cutané hypothénarien. — Sous le nom de réflexe de pouce (1), nous avions étudié, d'une façon systématique, le mouvement d'aduction et de flexion du pouce produit par l'excitation de la région hypothénarienne chez l'adulte en cas de lésion haute du faisceau pyramidal et normalement chez le jeune enfant jusqu'à l'âge de 13 mois environ, d'après les recherches faites dans le service de M. le Prof. Nobécourt. En observant certaines conditions de technique, nous avons pu remarquer en outre chez l'adulte, en cas de perturbation du faisceau pyramidal, les phénomènes suivants (2). Si l'on prend la précaution de tenir la main du malade étendue

(1) Le réflexe du pouce, signe de lésion haute du faisceau pyramidal. *Revue neurologique*, décembre 1922. Réflexe du pouce et signe de Babinski, *Revue neurologique*, mai 1923. Le réflexe du pouce dans les compressions médullaires, *Revue neurologique*, juin 1923.

(2) Réflexe du pouce et réflexe cutané hypothénarien. *Société de Biologie*, 15 décembre 1923.

sur l'avant-bras dans la position classique du serment, et si on soutient d'un doigt la première phalange des doigts du sujet, les deux autres étant à demi fléchies, on peut observer, après avoir excité la région hypothénarienne avec un objet mousse en plus de l'adduction et flexion du pouce, une adduction de l'index, une extension des deux dernières phalanges des 2e, 3e, 4e, et 5e doigts avec parfois flexion de la main sur l'avant-bras, de l'avant-bras sur le bras et même quelquefois retrait du bras. Ces mouvements réflexes sont déterminés par l'excitation cutanée de la région hypothénarienne soit par un objet mousse, soit par l'épingle dont l'emploi a l'inconvénient d'être douloureux et de produire des excoriations, soit par le pincement, qui doit être prolongé pour être efficace, ils constituent le réflexe cutané hypothénarien.

L'analyse de ce réflexe nous permet de dissocier deux réponses : d'une part les mouvements réflexes des doigts, adduction et flexion du pouce, adduction de l'index, extension des dernières phalanges, mouvements d'ailleurs les plus fréquents et d'autre part les flexions de la main et de l'avant-bras et le retrait du bras. Les mouvements du pouce et des doigts sont les mêmes que ceux produits par l'excitation électrique du nerf cubital au poignet qui détermine la contraction du muscle adducteur du pouce, du faisceau interne du cornet fléchisseur et des muscles interosseux. La flexion de la première phalange des doigts, produite par les interosseux, est masquée par le doigt de l'observateur, lorsqu'on suit la technique que nous avons indiquée. Nous avons pu étudier chez deux malades, atteints l'un de sclérose combinée de la moelle, l'autre de maladie de Friedreich, l'étendue de la zone de production du réflexe. Elle correspondait sensiblement au territoire cutané innervé par le cubital, c'est-à-dire la moitié interne de la paume de la main, la moitié inférieure et interne de la face antérieure de l'avant-bras et sur la face dorsale de la main, l'espace compris entre le bord cubital et le 4e espace interdigital. Tout en tenant compte des variations individuelles d'innervation, nous pouvons conclure que l'excitation du territoire cutané innervé par le cubital produit une réponse réflexe des muscles innervés par ce nerf. Le réflexe cutané hypothénarien, dans sa réponse palmaire, obéirait à la loi de la localisation des réflexes, que M. Richet a formulée (3). Parmi les mouvements réflexes des doigts, à la suite de l'excitation hypothénarienne, dans les cas de lésion haute du faisceau pyramidal, le mouvements d'adduction et de flexion du pouce (réflexe du pouce) sont de beaucoup les mouvements les plus fréquents, et cela surtout chez les hémiplégiques contracturés. Chez ces malades, en effet, la contracture en flexion des doigts s'oppose souvent à l'extension des deuxième et troisième phalanges. Ainsi le réflexe du pouce, à la condition de suivre la technique que nous avons décrite, acquiert par sa facilité de recherche et sa fréquence une certaine importance sémiologique.

Nous avions noté que l'excitation hypothénarienne pouvait produire,

(1) *In Physiologie de Gley*, page 997.

en plus des mouvements que nous venons d'étudier, une flexion de la main et de l'avant-bras et un retrait du bras. Quelle est la nature de cette deuxième phase réflexe qui peut suivre la réponse palmaire et même qui peut, exceptionnellement il est vrai, exister sans elle ? Comparons tout d'abord les mouvements produits au membre supérieur par l'excitation hypothénariene à ceux déterminés par l'excitation plantaire par l'épingle ou le pincement du dos du pied chez certains hémiplégiques. Chez ces malades, nous provoquons ainsi d'une part l'extension du gros orteil, l'écartement des orteils, et d'autre part les flexions lentes du pied sur la jambe, de la jan be sur la cuisse, et même de la cuisse sur le bassin. Si les mouvements des orteils comme ceux des doigts au membre supérieur doivent être considérés comme des réflexes « localisés », par contre le phénomène de la triple flexion du membre inférieur, et au membre supérieur les ı ouvements de la main, de l'avant-bras et du bras (phénomène du triple retrait) ne peuvent être expliqués que par la loi physiologique de la coordination des réflexes. Ainsi les mouvements réflexes du membre supérieur présentent une certaine analogie avec le phénomène de la triple flexion du membre inférieur, c'est-à-dire avec les réflexes de défense ou d'automatisme médullaire. Nous avons pu, d'ailleurs, produire chez les sujets dont le faisceau pyramidal était perturbé les mouvements de flexion de la main et de l'avant-bras et de retrait du bras (phénomènes du triple retrait) par une manœuvre qui rappelle la manœuvre que MM. Pierre Marie et Foix ont employée pour provoquer le réflexe des raccourcisseurs. Cette manœuvre nous a permis, de plus, de produire dans certains cas de lésions du faisceau pyramidal un réflexe des allongeurs du membre supérieur.

Nous serrons énergiquement entre le pouce et l'index la main du malade saisie au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes de l'index et du cinquième doigt, et nous cherchons à fléchir ses doigts. Mais cette manœuvre est assez douloureuse et elle cache les mouvements des doigts. Le pincement prolongé de la base de l'éminence hypothénar près du bord cubital nous a permis souvent de déclancher le phénomène du triple retrait du membre supérieur, en particulier chez les hémiplégiques et les malades atteints de sclérose en plaques. Enfin nous avons pu voir au membre supérieur une dissociation analogue à celle qui a été signalée au membre inférieur entre le phénomène de l'extension de l'orteil (signe de Babinski) et le phénomène de la triple flexion (réflexe d'automatisme de Pierre Marie et Foix). Nous avons en effet observé chez une hémiplégique, à la suite de l'excitation de la région hypothénarienne avec un objet mousse, tous les mouvements réflexes que nous avons décrits, sauf l'adduction du pouce. Donc le réflexe cutané hypothénarien avec sa double réponse, localisé et à distance, présente des points de comparaison avec les phénomènes réflexes (signe de Babinski et réflexe de défense, réflexe d'automatisme médullaire) produits au membre inférieur par le pincement du dos du pied ou l'excitation plantaire chez les sujets dont le faisceau pyramidal est perturbé.

La lésion du faisceau pyramidal nous a paru, en effet, indispensable chez l'adulte pour la production du réflexe cutané hypothénarien, comme elle l'est d'ailleurs pour celle du signe de Babinski et du réflexe des raccourcisseurs (sauf pour certains cas exceptionnels qui prêtent à discussion).

Chez le jeune enfant, comme nous l'avons déjà noté, l'évolution du signe de Babinski et du réflexe du pouce nous a paru assez parallèle, du moins chez les enfants que nous avons examinés dans le service de M. le Professeur Nobécourt. Enfin nous devons signaler les très intéressantes constatations que MM. André-Thomas et Jumentié ont faites chez le singe (1). « 1er singe : L'excitation du bord interne du pied, surtout quand on approche du talon antérieur, détermine de l'extension des quatre derniers orteils, jamais du pouce ; quelquefois il se produit un mouvement d'adduction du pouce avec flexion. (Si constants que soient ces mouvements, on peut toujours se demander s'il ne s'agit pas de mouvements de défense.) L'excitation de la paume de la main détermine à droite l'extension des 4 derniers doigts, à gauche, les résultats sont douteux. 2e singe : réflexe plantaire, le mouvement le plus constant est l'adduction du pouce. » Peut-on voir dans ces mouvements des réflexes qui dépendraient de l'automatisme médullaire plus primitif et plus simple chez le singe que chez l'homme normal dont la main aurait perdu par la civilisation l'aptitude de déterminer des réflexes ? Nous abordons là un problème de physiologie comparée, pour lequel nous manquons de documents et que nous livrons à l'étude des biologistes et des philosophes.

2° *Réflexe palmo-mentonnier.* — Nous ne ferons que rappeler brièvement la description de ce réflexe devenu classique depuis les recherches de MM. Marinesco et Radovici (2). « L'excitation de la paume de la main produit une contraction dans la moitié correspondante du menton, d'où le nom de réflexe palmo-mentonnier... La recherche systématique de ce réflexe chez les normaux nous a donné la conviction qu'il s'agit d'un réflxe normal existant environ chez 60 % des individus examinés... Au point de vue de la production de ce réflexe, nous tenons à rappeler que l'excitation avec l'aiguille se fait sur l'éminence thénarienne, que cette excitation doit être un peu forte et surtout que la vitesse avec laquelle on passe l'aiguille doit être des plus grandes. On perçoit alors à la moitié correspondante du menton un haussement brusque, d'habitude limité au muscle de la houppe du menton, mais s'étendant souvent, et surtout dans les cas pathologiques, à tous les muscles de la moitié du menton, ce qui produit une ascension très marquée de la lèvre inférieure. On recommande toujours préalablement un relâchement complet de la lèvre inférieure et une position entr'ouverte de la bouche. Nos recherches nous ont démontré que réellement le réflexe palmo-mentonnier devient plus évident, s'exagère

(1) André-Thomas et Jumentié. Section expérimentale de la moelle dorsale chez le singe. Etude des réflexes. *Revue neurologique*, 1915, page 763.
(2) Sur un réflexe cutané normal, le réflexe palmo-mentonnier. *Revue neurologique*, 1920.

dans les lésions sus-nucléaires du faisceau pyramidal (1). » L'étude du réflexe palmo-mentonnier nous a paru des plus dignes d'intérêt. Tout d'abord nous nous sommes demandé pourquoi seulement les deux tiers environ des sujets normaux présentaient ce réflexe. Nous avons cru voir que chez certains sujets la prolongation de l'excitation de la région palmaire par la pointe de l'épingle, à la condition de devenir très douloureuse, pouvait produire un mouvement des muscles de la houppe du menton, qui n'était pas apparu par la technique habituelle. Dans les cas de lésion du faisceau pyramidal (hémiplégie par exemple), nous avons été frappés souvent de la différence dans la forme de la contraction qui était du côté hémiplégique lente, presque tonique, alors que l'amplitude était sensiblement la même que du côté sain. Comme MM. Marinesco et Radovici nous avons pu constater chez certains malades l'extension de la zone réflexogène. Ainsi chez un adulte, dont l'hémiplégie datait de l'enfance, l'excitation de la peau du bras et même de la face antérieure et supérieure du thorax du côté hémiplégique déterminait une ascension de la lèvre inférieure. Enfin nous signalerons un point de technique qui nous paraît important. Nous remplaçons avec avantage pour la recherche du réflexe palmo-mentonnier l'épingle qui produit des excoriations par un instrument mousse (petit coupe-papier en os) dont l'emploi est moins douloureux. Le réflexe palmo-mentonnier est un réflexe dont le mécanisme physio-pathologique soulève de nombreux problèmes. MM. Bourguignon et Radovici (2) ont signalé l'intérêt que présente l'égalité des chronaxies des filets sensitifs du médian et des muscles du menton et de leurs nerfs : cet *isochronisme* des nerfs sensitifs et des nerfs moteurs correspondants paraît être d'ailleurs, d'après ces auteurs, une condition commune à tous les réflexes. Cette introduction de la chronaxie dans l'étude des conditions de production des réflexes, en particulier des réflexes cutanés, nous parait en effet susceptible d'apporter des renseignements intéressants, comme semblent le prouver des recherches en cours de M. Bourguignon, faites avec notre collaboration.

3º *Réflexe palmaire.* — Le réflexe palmaire, décrit dans les livres classiques, « consiste en un mouvement de flexion des phalanges que détermine l'excitation de la paume de la main au moyen de l'épingle (3) ». Malgré de persévérantes recherches, qui ont porté sur tous les hémiplégiques hospitalisés dans le service de M. le Professeur Pierre Marie et que nous avons pu examiner, nous n'avons obtenu qu'une seule fois ce phénomène pathologique. Mais l'observation attentive de la malade qui présentait ce signe et que nous avons pu suivre depuis 2 ans nous a montré qu'il s'agissait dans ce cas non d'un réflexe, mais de secousses cloniques des fléchisseurs des doigts. Au début, lors de nos premiers examens, ces secousses

(1) Radovici. La sémiologie du réflexe plamo-mentonnier. *Annales de Médecine*, 1922, p. 56, tome XII.

(2) Bourguignon et Radovici. La chronaxie sensitive. *C. R. Académie des Sciences*, 5 décembre 1921. Bourguignon. *La Chronaxie chez l'homme*, 1 vol. in-8, Masson, 1923.

(3) Dejerine. *Sémiologie des affections du Système nerveux*, 1914, p. 955.

n'apparaissaient qu'après une excitation cutanée. Actuellement elles sont très fréquentes et apparaissent spontanément ou à la suite d'influences très diverses. La flexion des doigts ne saurait être considéré dans ce cas comme due à un réflexe. Nous avons vu d'autre part la flexion des doigts se produire chez certains hémiplégiques après une excitation palmaire douloureuse. Chez ces malades la douleur ou plutôt l'effort que faisait le malade sous son influence ne déterminait ce mouvement qu'en déclanchant une syncinésie globale révélée par les mouvements de l'épaule et du coude qui accompagnaient la flexion des doigts et même la précédaient. Il ressort de ces recherches que le réflexe cutané palmaire est très rare, si même il existe. Mais l'absence de renseignements et de travaux sur ce réflexe dans la littérature neurologique contemporaine ne nous a pas permis de comparer nos observations à celles d'autres auteurs et de les discuter (1). Aussi nous ne saurions tirer de nos recherches qu'une conclusion relative et limitée aux résultats de nos observations.

L'étude que nous venons de faire des réflexes cutanés palmaires : réflexe hypothénarien, réflexe palmo-mentonnier, réflexe palmaire, nous a permis de soulever quelques problèmes intéressants de physiologie nerveuse. Peut-être notre travail contribuera-t-il à apporter quelques matériaux à leur compréhension. Enfin l'intérêt séméiologique du réflexe du pouce, du réflexe hypothénarien, du réflexe palmo-mentonnier méritait d'être à nouveau souligné.

(*Travail de la clinique des maladies nerveuses. Hôpital de la Salpêtrière.*)

IV. — **Les tumeurs de la région du chiasma avec pléocytose concomitante**, par M. Christiansen.

(Cette communication sera publiée ultérieurement dans la *Revue neurologique* comme mémoire original.)

V. — **La question de la localisation du signe du petit orteil par les cas de tumeurs du corps strié**, par M. J. Poussepp (Dorpat).

Le réflexe du petit orteil décrit par moi semble avoir une signification diagnostique pour les lésions d'une partie *déterminée* du cerveau. Ces derniers temps j'ai eu l'occasion d'observer quelques cas de tumeurs cérébrales, et, en corrélation avec la localisation de la tumeur, l'apparition de ce réflexe. J'ai observé deux cas de tumeurs des couches optiques avec absence du réflexe dans chacun de ces cas. J'ai constaté également l'absence de ce réflexe dans un cas de tumeur du noyau caudé et de la région frontale. Dans un autre cas où la tumeur était localisée dans la région du noyau

(1) Nous remercions particulièrement M. Jumentié des renseignements qu'il a bien voulu nous fournir.

lenticulaire et du putamen, le réflexe était constaté quoique sous une forme atténuée. Lors d'une tumeur dans les parties postérieures du corps strié et aussi lorsque la tumeur est située dans la région voisine de l'aqueduc de Sylvius, le réflexe de petit orteil est très prononcé. Dans ce dernier cas nous avions présumé au début qu'il s'agissait d'une encéphalite épidémique et ce n'est qu'après examen du liquide cérébro-spinal qu'il nous a été possible de diagnostiquer une tumeur (grande teneur d'albumine avec pléocytose insignifiant).

Dans l'encéphalite et en particulier dans les cas où la lésion est localisée dans les parties postérieures du corps strié, le réflexe du petit orteil existe toujours. Il est intéressant de signaler le cas d'encéphalite dans lequel les phénomènes de myoclonie et d'hypertonie ont disparu complètement dans les membres, tandis qu'ils sont restés sur la face du malade. En même temps, on a constaté une disparition totale du réflexe malgré la myoclonie persistante de la face, le malade ayant un facies figé et la voix nasillarde. Il semble résulter de ces observations que le réflexe du petit orteil a un certain rapport avec l'hypertonie des membres inférieurs ; c'est pourquoi il y aurait lieu de le localiser dans les parties postérieures du corps strié ou dans le prolongement des voies conduisant au noyau rouge et qui y prennent naissance. Je crois que cette hypothèse est la plus vraisemblable.

J. Babinski. — J'ai montré autre fois que l'abduction réflexe des orteils (signe de l'éventail) provoquée par une excitation de la plante du pied, constitue, quand elle est bien marquée, une présomption de perturbation du système pyramidal. M. Poussepp se croit-il en droit d'écarter l'hypothèse d'une perturbation de ce genre dans le cas dont il vient d'entretenir la Société ?

M. Poussepp. — J'ai observé 28 cas d'encéphalite épidémique, dans lesquels le signe du petit orteil était isolé, et c'est important pour le diagnostic.

VI. — **La dissociation des mouvements volontaires** (**intentionnels**) **et émotifs** (Un phénomène de libération), par H. Monrad-Krohn (Christiania).

Comme le programme est très chargé, je vais être très bref. Aussi ne puis-je vous donner tous les détails que je voudrais concernant les cas suivants.

Les images cinématographiques que je vais vous présenter démontrent d'abord la dissociation entre l'innervation volontaire et l'innervation émotive dans la paralysie faciale d'origine centrale. C'est là un fait qui est très connu. Cette dissociation, on la trouve décrite par Gowers en 1888 et elle est aussi admirablement décrite par le Professeur Dejerine dans son excellent livre sur la sémiologie du système nerveux.

Il n'y a donc rien de nouveau dans cette dissociation, que, d'ailleurs,

nous rencontrons en d'autres domaines de la neurologie, surtout dans l'aphasie motrice.

Aussi n'est-ce pas pour vous montrer une illustration d'un fait si connu que j'ai apporté ces images cinématographiques, mais elles montrent quelque chose de plus, un détail qui n'est pas sans intérêt, je crois, et qui n'a pas jusqu'ici attiré l'attention des cliniciens, que je sache.

Les trois premiers cas que je vais vous montrer sont des cas d'hémiparésie faciale d'origine pyramidale. Ils montrent une parésie assez nette des mouvements volontaires (des mouvements intentionnels). On la voit très bien quand les malades montrent leurs dents.

Mais quand on leur dit quelque chose qui les fait sourire spontanément, on voit que les mouvements émotifs sont non seulement conservés, mais aussi accélérés et exagérés. L'accélération se voit le mieux quand les images cinématographiques sont déroulées d'une manière un peu ralentie.

Dans le premier cas, il y avait une grosse lésion dans l'hémisphère droite avec une hémiparésie de la moitié gauche de la face et des membres gauches. Dans les deux autres cas il y avait des lésions (traumatiques) des hémisphères gauches avec hémiparésie de la moitié droite de la partie inférieure de la face et des membres droits ; dans le second cas, il y avait en outre une aphasie transitoire.

Quant aux autres détails de ces cas, je ne veux pas vous fatiguer en les énumérant, d'autant plus que je les ai décrits tout récemment en anglais dans le premier numéro du *Brain* de cette année.

Je vais aussi vous montrer un cas d'état parkinsonien postencéphalitique où il y avait une parésie très accentuée des mouvements faciaux émotifs du même côté où les membres étaient les plus rigides et tremblants. Il n'y avait pas de parésie faciale volontaire marquée du même côté. Je crois qu'il y a là une parésie d'origine lenticulaire. Tout au moins, il n'y avait pas de signes cliniques déterminés d'une lésion thalamique.

Les faits que je viens d'apporter montrent avec une probabilité très grande, ce qu'on savait auparavant d'ailleurs, qu'il doit exister au moins deux voies d'innervation motrice centrale, l'une qui est celle des mouvements volontaires (intentionnels, la voie pyramidale), l'autre celle des mouvements émotifs (probablement la voie lenticulo-rubro-spinale).

Ils montrent en outre que normalement l'appareil d'innervation volontaire exerce une influence frénatrice sur l'innervation émotive. Car il me semble qu'on ne peut que regarder l'accélération et l'exagération des mouvements émotifs dans mes trois premiers cas comme un *phénomène de libération.*

VII. — Sur le diagnostic des compressions de la moelle. Pseudo-paraplégie par raideur et douleur avec exagération des réflexes de défense et arrêt du lipiodol, par Cl. Vincent et J. Darquier.

Cette communication sera publiée dans un numéro ultérieur.

VIII. — Myélopathie syphilitique cervicale à forme amyotrophique, par MM. Monier-Vinard et Schmitte.

Nous présentons à la Société un malade atteint d'une forme assez peu commune de myélopathie syphilitique.

Cauq. Adolphe, 42 ans, cuisinier, est un malade d'aspect général robuste qui n'a jamais été à sa connaissance atteint de syphilis. Il a fait la guerre et signale seulement qu'au cours de celle-ci il a reçu dans la région scapulaire gauche de nombreuses injections de vaccin antityphique. A la suite de différents changements de corps, il aurait en effet subi une vingtaine de ces piqûres. Toutes furent bien supportées, sauf la première qui s'accompagna d'une réaction fébrile assez vive.

Le début des troubles actuels remonte en 1919, et a été marqué par des paresthésies légères, picotements, fourmillements dans les membres supérieurs ; et par la sensation de contractions musculaires involontaires fugaces et brèves. Les troubles paresthésiques s'accentuèrent en février 1923 : il y eut alors de véritables douleurs dont le siège était l'épaule, le bras, l'avant-bras, la main gauche. En même temps quelques sensations pénibles étaient perçues à l'épaule droite. Ces douleurs étaient discontinues et somme toute assez tolérables puisque le malade n'interrompit pas son travail de leur fait.

En juillet 1923, débutent soudain les troubles moteurs. En voulant soulever un objet d'un poids relativement faible, il constate l'impossibilité de fléchir l'avant-bras gauche sur le bras, et en août il s'aperçoit que la force musculaire du bras droit est également diminuée.

Il vient nous consulter pour la première fois en septembre 1923, et les constatations faites à ce moment furent les suivantes des deux côtés : diminution assez notable de la force musculaire dans les mouvements d'abduction d'extension du bras sur l'épaule. L'adduction du bras contre le thorax s'effectue normalement. La flexion de l'avant-bras sur le bras est extrêmement affaiblie, par contre l'extension est entièrement conservée.

Les mouvements de pronation et de supination sont très affaiblis. L'extension des doigts est complète pour le pouce, l'index et le 5e doigt, tandis que le médius et l'annulaire ne peuvent atteindre l'horizontale.

La flexion, l'abduction et l'adduction des doigts sont normales.

Les muscles correspondant aux mouvements déficients sont notablement atrophiés.

Réflexes tendineux : à gauche, abolition du radial, du cubito-pronateur, du grand palmaire ; à droite, le réflexe radial est aboli ; le cubito-pronateur et celui du grand palmaire sont affaiblis. Des deux côtés le réflexe tricipital est conservé.

La sensibilité explorée sous tous ses modes est normale. Pas de troubles vaso-moteurs, on note seulement un certain degré de refroidissement des mains.

Intégrité de toutes les fonctions et de tous les réflexes dans les autres parties du corps.

A ce moment fut posé le diagnostic de poliomyélite antérieure, mais l'étiologie syphilitique ne fut pas établie et on se borna à prescrire un traitement électrique consistant en séances de galvanisation appliquée sur la colonne cervicale et sur les muscles des membres supérieurs.

En décembre 1923, n'observant aucune modification dans l'état du sujet, et de plus des légères douleurs réapparaissant dans les épaules et dans les bras, on poursuit l'enquête étiologique, et la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée dans le sang (Laboratoire de l'Hôpital Saint-Louis) est totalement positive.

Aussitôt on pratique des injections de cyanure de mercure et dix injections de néosalvarsan de 0 gr. 30.

En mai 1924, on constate que malgré le traitement suivi, les troubles sont au point où nous les observons encore maintenant.

Ils sont à peu près rigoureusement symétriques à droite et à gauche.

Troubles moteurs : Flexion de l'avant-bras sur le bras absolument impossible des deux côtés. Par contre conservation entière de la puissance d'extension. L'abduction et l'élévation du bras par rapport au tronc est affaiblie. L'adduction est normale.

Mouvements de pronation et de supination notablement diminués. Flexion des doigts normale. Extension du médius et de l'annulaire très incomplète, celle des autres doigts s'effectue entièrement mais avec moins de puissance que chez un sujet normal. L'extension de la tête en arrière se fait sans grande force, par contre la flexion et les mouvements de rotation sont sensiblement normaux.

Atrophies musculaires : L'atrophie du biceps et du brachial antérieur est complète des deux côtés, les muscles sont réduits à l'état de minces lames fibreuses. Le long supinateur, les deux radiaux, la partie moyenne des extenseurs communs des doigts sont très diminués de volume. (Il existe des deux côtés une tuméfaction indolente de la gaine synoviale des tendons extenseurs du médius et de l'annulaire). Les membres fléchisseurs des doigts sont sensiblement normaux, de même que la totalité des petits muscles de la main.

La silhouette de la nuque est modifiée par suite de l'atrophie de la partie supérieure des muscles trapèzes et des muscles splénius et complexus sous-jacents. De ce fait, les apophyses épineuses des cinq et sixième vertèbres font une saillie anormale, accrue d'ailleurs par la tendance à la flexion en avant de la tête et du cou.

Les muscles deltoïdes, le sus-épineux et le sous-épineux droits sont aussi légèrement atrophiés. Les pectoraux, les grands dentelés sont normaux.

Les *réflexes tendineux* des membres supérieurs sont symétriquement modifiés des deux côtés : le réflexe du triceps est normal, tandis que celui du biceps et tous les réflexes du poignet sont abolis.

La *sensibilité objective* superficielle et profonde est normale à tous les modes.

Les troubles sensitifs subjectifs ont actuellement disparu presque complètement, ils se réduisent à une vague sensation de tiraillement dans les mouvements de rotation cervicale.

L'examen objectif du malade ne révèle aucune autre perturbation. La motilité des membres inférieurs est normale. Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont normaux. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux.

L'examen des yeux pratiqué dans le service d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu est également négatif. Le fond d'œil et la motilité des globes sont normaux. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière.

La radiographie de la colonne cervicale pratiquée par le Dr Delherm n'a montré aucune particularité anormale.

La ponction lombaire faite il y a dix jours a donné les résultats suivants :

Liquide clair, légèrement hypertendu, 14 cm. au manomètre de Claude (ponction en position couchée).

Albumine : 0 gr. 85.

Lymphocytes 10 par millimètre cube.

Réaction de Bordet-Wassermann totalement positive.

Ce malade présente en résumé un syndrome de polio-myélite cervicale chronique et progressive, à topographie symétrique. Les cornes antérieures sont altérées de C^8 à C^3, mais avec des degrés inégaux dans la répartition de cette atteinte puisque par exemple le triceps et son réflexe sont conservés alors que les muscles biceps, brachial antérieur, supinateurs et radiaux, une partie des extenseurs communs sont atrophiés et ont leurs réflexes abolis.

Quand nous avons examiné ce malade pour la première fois, autant le diagnostic de poliomyélite antérieure nous apparaissait comme évident, autant son étiologie nous semblait obscure. Nous étions tentés d'imputer ses lésions à une influence lointaine de ses multiples vaccinations antityphiques, ou encore à une infection névraxique de nature para-encéphali-

tique. En effet, pas d'antécédents spécifiques avérés, aucun signe décelable de syphilis nerveuse ou viscérale, pas de troubles oculaires, pas de modifications des réflexes des membres inférieurs. Sans doute le début avait été accompagné de paresthésies et de douleurs témoignant d'un processus de radiculo-méningite, mais cette série de troubles ne pouvait à elle seule orienter le diagnostic étiologique. Ce sont les investigations humorales qui seules ont permis d'imputer le syndrome à sa cause.

Cette observation est à rapprocher particulièrement de celle qu'ont publiée MM. P. Marie Bouttier et Basch dans la séance de la Société du 11 janvier 1923. Ces auteurs insistaient sur la remarquable prédominance des lésions sur les cornes antérieures, en rapport avec un processus d'artérite syphilitique et faisaient remarquer qu'il s'agissait là d'un type clinique tout à fait spécial.

Nous ne pouvons mieux faire que de souligner cette considération. En effet, depuis qu'à la suite des travaux de Raymond et surtout de Léri, l'attention a été attirée sur les amyotrophies spinales syphilitiques, on peut remarquer que celles-ci s'observent dans deux conditions principales : soit, fait le plus fréquent, en concomitance avec d'autres lésions nerveuses telles que tabes, scléroses combinées, lésions méningo-encéphalitiques, etc., auxquels cas il est aisé de les rattacher aussitôt à leur véritable et évidente cause, soit, au contraire, l'amyotrophie constitue le trouble principal et unique sans accompagnement d'autres symptômes spinaux ou oculaires qui puissent dès l'abord faire soupçonner sa cause. L'amyotrophie relève alors d'une artérite syphilitique de la moelle cervicale provoquant la lésion des cornes antérieures, et la ponction lombaire révèle la méningite spinale légère accompagnatrice de la lésion vasculaire. Il s'agit alors essentiellement d'une poliomyélite antérieure par artérite syphilitique spinale. C'est à cette dernière catégorie, pensons-nous, qu'appartient notre observation.

M. André Leri. — Il est aujourd'hui universellement admis, je crois, que les amyotrophies myélopathiques, qui ne sont pas symptomatiques de l'une des maladies bien classées de la moelle comme la syringomyélie ou la sclérose latérale amyotrophique, sont à peu près toujours d'origine syphilitique. *L'amyotrophie progressive spinale de l'adulte est une maladie syphilitique, à peu près au même titre que le tabes.*

Une forme de myélite spécifique est spécialement caractérisée par l'amyotrophie et mérite d'être individualisée sous la dénomination de « myélite syphilitique amyotrophique ». Elle peut se présenter pure, indépendante de toute autre localisation de la syphilis sur le système nerveux ; les cas en sont assez fréquents pour que, dès 1913, avec Lerouge, nous ayons pu en réunir plus de 80 cas. D'autres fois, elle s'associe à des localisations de la syphilis sur d'autres portions du système nerveux ; l'amyotrophie se constate alors au cours d'un tabes ou d'une paralysie générale ; avec Lerouge nous en avons groupé plus d'une centaine d'exemples...

La localisation des amyotrophies syphilitiques, pures ou associées, est

extrêmement variable, souvent asymétrique ; mais, d'une façon générale, on peut plus ou moins les classer en trois groupes, pour ce qui concerne du moins les *membres supérieurs.*

Un bon nombre atteignent les *petits muscles de la main* et constituent la forme Aran-Duchenne : on peut dire aujourd'hui que l'amyotrophie Aran-Duchenne, qui constitue le type essentiel de l'ancienne poliomyélite antérieure chronique, est pour ainsi dire toujours une amyotrophie syphilitique.

D'autres atrophies se localisent plus particulièrement aux *muscles extenseurs des poignets et des doigts* et simulent relativement une double paralysie radiale ; elles constituent un type qu'on peut appeler « type radial », par opposition à la forme Aran-Duchenne qui serait plus particulièrement le « type cubital ».

D'autres fois encore, et plus souvent, l'atrophie se limite aux *muscles du groupe de Duchenne-Erb*, deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur, touchant ou non les muscles périscapulaires, sus et sous-épineux et pectoraux.

D'une façon générale, nous avons trouvé atteints les muscles des bras et de la ceinture scapulaire, particulièrement chez les sujets qui faisaient un travail de force, chez des bouchers notamment, alors que les petits muscles de la main ont été trouvés plus souvent altérés chez des individus dont les travaux exigeaient plutôt une certaine adresse manuelle, chez les horlogers par exemple. Nous ne savons s'il y a là une simple coïncidence ; on peut admettre cependant que les muscles qui travaillent le plus sont le plus sujets à être atteints par l'atrophie ; l'amyotrophie étant histologiquement la conséquence d'une myosite et non un simple trouble trophique, il n'y aurait là rien qui soit surprenant. Quoiqu'il en soit, nous signalons le fait occasionnellement, puisque le malade de M. Monier-Vinar, atteint surtout dans la racine des membres, est précisément un boucher.

Il est certain que la répartition des amyotrophies des membres supérieurs en trois groupes est quelque peu schématique et que l'on trouve fréquemment ces différentes formes plus ou moins associées entre elles.

Il est également une forme d'amyotrophie spécifique qui siège aux *membres inférieurs.* Elle paraît rare. Elle se localise de préférence aux muscles péroniers, et elle aboutit à une atrophie qui simule de très près l'amyotrophie Charcot-Marie. Assurément nous ne disons pas que l'amyotrophie Charcot-Marie est syphilitique, mais bien que, quand on se trouvera en présence d'une amyotrophie à type péronier, surtout si elle n'est pas familiale, il sera bon de se méfier d'une étiologie syphilitique.

L'*évolution* de ces différentes amyotrophies est extrêmement variable. On peut observer parfois des atrophies très minimes, localisées à quelques petits muscles de la main et non progressives, dues à une toute petite lésion médullaire au niveau de C 5 ou de C 6, telle qu'elle a été trouvé par MM. Pierre Marie et Foix. D'autres fois l'atrophie est lentement, mais continuellement progressive. Entre ces deux extrêmes se placent les

formes les plus fréquentes, qui évoluent progressivement jusqu'à un moment donné, puis restent fixes et cessent de progresser.

Quant au *traitement*, son résultat est également extrêmement variable. D'assez nombreux cas ont été signalés, et nous en avons nous-mêmes observé, où le traitement amenait un arrêt et parfois une rétrocession notable des symptômes. Dans d'autres cas, le traitement n'a qu'une action très modérée ou parfois nulle ; mais nous savons qu'il en est malheureusement ainsi dans toutes les autres localisations de la syphilis sur le système nerveux central, qu'il s'agisse de paralysie générale, de tabes ou de paraplégie spasmodique. Aussi, si le résultat positif du traitement a une certaine valeur, on ne peut dire que le traitement d'épreuve ait pour le diagnostic étiologique des amyotrophies une valeur identique à celle qu'on lui attribue, par exemple, pour les accidents cutanés ou sous-cutanés.

IX. — MM. Foix et Hillemant.

X. — **Syndrome de réduction vertébrale lombo-sacrée,** par MM. L. Cornil, M. Bonnet, A. Tachot.

Les malades présentés à la séance du 7 février par MM. Achard, Foix et Mouzon, puis par M. Foix à la séance du 1er mai 1924, nous incitent à rapporter l'observation résumée et à présenter les radiographies d'un cas analogue observé récemment à la clinique urologique de la Faculté de Nancy.

Observation. — Cru... Léon, 17 ans. Peintre à Pournœux-aux-Bois (Ardennes). Vient consulter à la clinique des voies urinaires le 29 avril 1924.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père âgé de 48 ans, douanier, a toujours été en bonne santé.

Mère âgée de 40 ans bien portante.

Une sœur et deux frères bien développés et en bonne santé.

Antécédents personnels. — Enfant venu à terme, après un accouchement spontané, normal. A présenté jusqu'à l'âge de 7 ans, environ, une certaine incontinence des matières

Pendant la nuit il ne se salissait jamais, mais le jour il lui arrivait souvent de ne pas retenir ses matières, l'envie d'aller à la selle étant émoussée. Sa mère ne croit pas qu'il ait présenté à ce moment des troubles urinaires. Le jeune malade se souvient de s'être toujours relevé la nuit pour uriner. Aucune maladie infectieuse dans l'enfance. Pas d'encéphalite (les petits signes en ont été cherchés).

Evolution de l'affection actuelle). — Vers juillet 1923 apparaissent les premiers troubles urinaires. Pendant la journée, les mictions restent absolument normales, les envies d'uriner se font sentir comme d'habitude. Le soir avant de se coucher et deux fois en moyenne pendant la nuit le malade urine malgré ces précautions, il se mouille pendant son sommeil. Cette incontinence nocturne va en augmentant. En novembre 1923, apparaît de l'incontinence diurne.

Cependant le malade urine volontairement souvent et sans difficulté peu abondamment, un quart d'heure à une demi-heure après cette miction l'urine s'écoule goutte à goutte involontairement.

Aujourd'hui, 29 avril 1924, le malade urine toutes les deux heures le jour et trois fois la nuit. Malgré ses 17 ans il n'a jamais eu d'érections véritables, ni éjaculations cependant, dès qu'on examine les organes génitaux, sa verge grossit tout en restant molle

A l'entrée, le 29 avril 1924, examen de l'appareil urinaire.

La vessie forme un globe volumineux remontant au-dessus de l'ombilic et surtout développé du côté droit.

Une sonde n° 20 passe facilement. Il s'écoule une rétention de 800 à 900 cc. d'urines claires.

A l'examen cystoscopique, on trouve une vessie distendue à colonnes et à cellules, à part cela normale. A remarquer que l'urètre prostatique est très dilaté et permet la vision du veru montanum au cystoscope explorateur, tous ces faits indiquant la contracture du sphincter strié de l'urètre, contre lequel la vessie réagit autant qu'elle le peut en hypertrophiant les parois et dilatant l'urètre prostatique.

Examen vertébral. La colonne vertébrale est souple et régulière, pas de signe d'élongation du sciatique. Rien à signaler cliniquement aux articulations sacro-iliaques et sacro-fémorales.

Examen du système nerveux.

A. Motilité. — 1° Membres inférieurs.

Pas de troubles de la marche, de la station debout, de la motilité volontaire, de la coordination. Pas de diminution appréciable de la force musculaire. Amyotrophie légère des mollets, les fesses sont plates et réduites en largeur. Pas de pigmentation ni de poils à leur niveau.

2° Rien à signaler aux membres supérieurs et à la face.

B. Réflexes. — 1° *Tendineux.* A droite, rotulien très vif, controlatéral des adducteurs net, réflexe achilléen aboli ; médio-plantaire aboli, mais persistance du réflexe de l'adducteur du pied.

A gauche, rotulien très vif, le contro-latéral des adducteurs n'est pas appréciable, réflexe achilléen très vif et polycinétique, médio-plantaire vif. Le médio-pubien est égal des deux côtés.

La percussion de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche détermine une contraction plus vive des adducteurs à droite qu'à gauche. A droite le phénomène est identique, les adducteurs du côté gauche se contractant moins que les droits. Réflexe normal contralatéral des adducteurs par percussion de l'épine iliaque (L. Cornil). Les stylo-radiaux sont vifs des deux côtés. La trépidation épileptoïde et le clonus de la rotule existent à gauche.

2° *Réflexes cutanés.* Cutané plantaire à droite et à gauche, flexion. Pas de réflexe sincynétique du gros orteil. Crémastériens égaux.

Le bulbo-caverneux existe, mais il est très faible et s'épuise très rapidement. On perçoit la première contraction, la seconde est très faible, puis le réflexe est aboli.

Réflexes abdominaux, à droite et à gauche les supérieurs sont nets, les inférieurs faibles. Le réflexe anal est très faible, surtout à droite.

C. Sensibilité. — Pas de trouble de la sensibilité au tact et à la piqûre tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, sauf anesthésie en selle incomplète dans la région de S3 S4 à gauche. Pas de trouble du sens des attitudes du niveau des orteils.

Diminution légère de la sensibilité thermique (légères erreurs) au niveau du scrotum et de la verge à droite (dans le domaine de S3).

D. Troubles trophiques. — Il existe au niveau de la partie supérieure postéro-interne de la cuisse gauche, un peu en dehors du périnée, une plaie superficielle, ronde, de la largeur de la paume de la main. Le fond est plat et rosé, la base est souple. Cette escarre est apparue spontanément et sans douleurs, il y a quelques mois. C'est tout à fait par hasard, en portant la main à ce niveau, que le malade s'en est aperçu.

Réaction de Wassermann dans le sang : négative.

Réactions pupillaires normales des deux côtés.

Pas de troubles vaso-moteurs apparents.

Le 30 avril 1924, on sonde le malade tous les jours et malgré les précautions antiseptiques prises la vessie s'infecte, la température monte à 38°5 le 5 mai. On décide de faire une taille hypogastrique le lendemain (6 mai). La fièvre tombe quelques jours après.

Après la taille, le malade a présenté de l'incontinence des matières pendant trois à quatre jours.

Radiographie (Dr Hauriot).

L'examen radiographique montre que a 5e vertèbre lombaire est très aplatie, prenant l'aspect d'un axis.

Rien à noter au niveau des autres vertèbres lombaires.



Fig. 1.

Au niveau du sacrum, il n'existe pas de spina bifida, mais il existe une réduction considérable du volume du sacrum qui paraît réduit à la hauteur d'une des vertèbres lombaires saines, la quatrième par exemple.

Il existe une petite pointe courte et saillante ayant un centimètre et demi sur la radiographie et qui peut être interprétée comme un axis rudimentaire.

Il y a lieu enfin de signaler que l'articulation de cette ébauche de sacrum se fait sur une surface moins grande à droite qu'à gauche.

En résumé il y a lieu de retenir que dans notre cas :

1° Il existe une réduction volumétrique marquée de la 5e vertèbre lombaire caractérisée par son aplatissement.

2° Une réduction numérique et volumétrique considérable du sacrum avec assymétrie due au rétrécissement plus marqué de l'articulation sacro-iliaque droite que gauche.

3° Cliniquement, il existait un syndrome caractérisé :

a) Par de la rétention (avec incontinence par regorgement), due ainsi que l'examen cystoscopique l'a montré, à une contracture du sphincter strié de l'urètre.

b) Par des troubles des réflexes : diminution du bulbo-caverneux, de l'anal. Du côté des réflexes tendineux on note que l'achilléen et le médio-plantaire droits sont abolis tandis que ces mêmes réflexes sont à gauche, vifs, polycinétiques, coïncidant avec un clonus pyramidal de ce même côté.

c) Par des troubles génitaux, abolition des érections et de l'éjaculation.

d) Par des troubles trophiques : formation d'une escarre dans la région de S_4 à gauche.

Ces faits nous ont paru dignes de retenir l'attention en raison de leurs concordances, mais aussi de leurs différences avec ceux antérieurement publiés et que M. Achard, Foix et Mouzon ont si complètement analysés à propos de leurs observations présentées ici même.

XI. — Sur l'origine hérédo syphilitique probable d'une affection ayant les caractères cliniques d'une maladie familiale atypique, par MM. G. Guillain, Th. Alajouanine et R. Huguenin.

Les types anormaux de maladies familiales soulèvent des problèmes étiologiques et pathogéniques qui sont toujours en discussion. Aussi nous a-t-il semblé intéressant de rapporter devant la Société un fait de cet ordre, où l'analyse symptomatique et l'enquête humorale fournissent quelques indications qui permettent de suspecter la syphilis héréditaire.

D... Charlotte, âgée de 19 ans, s'est présentée récemment à la consultation de la Salpêtrière pour une gêne très marquée de la marche et un tremblement du membre supérieur droit. On se trouve en présence d'une paraplégie spasmodique avec pieds bots datant de l'enfance et dont l'intensité a augmenté au cours d'une poussée récente, en même temps que s'installaient des troubles de la coordination au niveau du membre supérieur droit.

Son histoire est la suivante : rien d'anormal n'est remarqué à sa naissance, qui s'opéra sans incident obstétrical. Vers l'âge de 2 ou 3 ans, l'enfant, qui avait marché à l'âge normal, commença à présenter de légers troubles de la locomotion. D'une part on s'aperçut que ses pieds se déformaient, d'autre part que, par moment, ses jambes fléchissaient ; cependant le démarche était peu troublée et l'enfant pouvait courir et aller à l'école ; certains jeux pourtant lui étaient impossibles, en particulier sauter à la corde.

Vers l'âge de 14 ans, la démarche devenant plus difficile, on pratiqua aux Enfants-Malades une double ténotomie destinée à remédier à l'attitude vicieuse créée par la déformation progressive des pieds bots.

L'enfant marcha ensuite avec des chaussures orthopédiques, et fut à nouveau capable de faire des courses prolongées, de courir.

Récemment, en avril 1923, à la suite d'une grippe qui l'obligea à s'aliter une dizaine de jours (affection dont furent atteints plusieurs membres de son entourage), elle ressentit des douleurs dans les membres inférieurs et remarqua une accentuation considérable des troubles de la marche qui s'accompagnait alors de dérobement des jambes.

Plus récemment encore, il y a 7 à 8 mois, ces troubles, qui s'étaient amendés, reparurent à nouveau ; des chutes surviennent dans la marche; les jambes sont faibles et les pieds semblent lourds ; même avec une canne la marche est difficile. Enfin, depuis l'épisode grippal, un tremblement léger, intermittent, surtout marqué quand la malade veut coudre ou écrire, exagéré par les émotions ou la fatigue, s'est installé et a augmenté dans ces derniers temps. C'est également durant ces derniers mois que sont apparus des symptômes normaux : les vertiges, l'instabilité et l'incoordination de la marche, la dysurie.

L'examen clinique permet de noter : 1° la déformation du pied en varus équin ; 2° une paraplégie spasmodique ; 3° des signes cérébelleux prédominant au membre supérieur droit. Enfin un certain nombre de faits sont révélés par l'examen des yeux et du liquide céphalo-rachidien.

Les *pieds* sont le siège de déformations qui rappellent le pied bot de la maladie de Friedreich : raccourcissement portant surtout sur l'avant-pied, excavation de la voûte plantaire, griffe des orteils, prédominant sur le gros orteil dont la première phalange est en extension spontanée, enfin rétraction du tendon d'Achille à laquelle la ténotomie a suppléé incomplètement. Il n'existe pas de contracture au niveau de l'articulation tibio-tarsienne qui est ballante dans les mouvements imprimés au membre inférieur.

La *paraplégie spasmodique* tient sous sa dépendance une partie des troubles de la marche, qu'expliquent déjà en partie les déformations des pieds. La malade marche très difficilement en s'appuyant sur des cannes ; elle traîne la plante du pied sur le bord interne, ne fléchit pas le genou, a tendance à perdre l'équilibre et à tomber sans prédominance de la chute d'un côté. La force segmentaire est très diminuée et cette diminution prédomine de façon très marquée sur les raccourcisseurs. Il n'existe pas de contracture au repos, mais au contraire une hypotonie plus nette à l'extrémité du membre ; enfin, par intervalles, une hypertonie d'action.

Tous les réflexes tendineux des membres inférieurs sont exagérés, on constate de la diffusion des réponses musculaires, enfin le clonus du pied et de la rotule sont faciles à provoquer. Le réflexe cutané plantaire est inversé des deux côtés et l'extension du gros orteil provocable à distance dans le territoire de l'innervation sacrée. Les réflexes d'automatisme médullaire sont très discrets. Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés.

Les troubles ne sont pas cantonnés aux membres inférieurs.

Au *membre supérieur droit* existe une diminution de la force qui prédomine nettement sur les muscles raccourcisseurs. De ce côté les réflexes tendineux sont manifestement exagérés par rapport au côté gauche. L'hypotonie est facile à mettre en évidence au membre supérieur droit. A la recherche des épreuves de coordination (doigt sur le nez, marionnette) on remarque un tremblement intentionnel léger, il est facile aussi de provoquer des troubles de diadococinésie. De plus, à certains moments, on surprend un tremblement spontané du membre inférieur et du membre supérieur surtout à droite, rythmique et discret, donnant une sorte d'instabilité.

Il faut enfin noter qu'il n'existe aucun trouble sensitif, ni subjectif, ni objectif ; la sensibilité profonde en particulier est intacte. Les troubles sphinctériens consistent en difficulté de la miction ; la malade est obligée d'attendre parfois 2 ou 3 minutes avant de pouvoir uriner.

Il existe encore des troubles trophiques légers : atrophie musculaire avec ébauche de R. D. au niveau des trapèzes et hypoexcitabilité dans les muscles de la jambe ; scoliose de la colonne lombaire à convexité droite avec hypotonie et même atrophie des muscles du côté opposé.

La parole est normale ; il n'y a pas de troubles de la déglutition, mais la langue semble en voie d'atrophie du côté droit ; elle est le siège de tremblements fibrillaires généralisés.

L'examen labyrinthique ne décèle aucun trouble notable. L'examen oculaire permet de constater un contour papillaire effacé et quelques taches pigmentaires disposées en cercle (stigmate) d'Antonelli-Fournier). Les mouvements du globe oculaire et les réactions pupillaires sont normales.

La *ponction lombaire* montre un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, avec 0,4 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte, 0 gr. 71 d'albumine au rachialbuminimètre de Sicard, une réaction de Pandy positive, une réaction de benjoin colloïdal avec précipitation étendue dans la zone méningée : 000002222210000. La réaction de Bordet-Wassermann est négative tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien.

En résumé, cette jeune fille présente une paraplégie spasmodique avec pieds bots rappelant le pied de Friedreich, une monoparésie brachiale droite, quelques troubles cérébelleux, une scoliose, quelques atrophies musculaires disséminées et en particulier une atrophie linguale en évolution.

Le début précoce, l'allure générale de ce syndrome fait penser à une maladie familiale, bien qu'il n'existe aucun phénomène morbide à signaler chez ces deux collatéraux. La ressemblance en particulier avec la maladie de Friedreich serait frappante si l'on faisait abstraction de l'exagération des réflexes tendineux.

Certaines particularités de l'affection de notre malade nous paraissent mériter, dans le déterminisme étiologique, d'être prises en considération. La dissémination topographique des lésions est déjà anormale

(atteinte isolée du membre supérieur droit, existence d'une amyotrophie de ce membre au D. R., existence aussi d'une amyotrophie linguale avec contractions fibrillaires). La maladie actuelle a évolué par poussées successives, ce caractère évolutif est peu fréquent dans les scléroses familiales qui sont en général lentement progressives et s'observe au contraire dans les myélites infectieuses. Les stigmates oculaires (papilles floues, taches pigmentaires rétiniennes) sont importants à noter. La mortification du liquide céphalo-rachidien (hyperalbuminose, réaction colloïdale anormale) ont une valeur dans le cas présent, car nous avons pu constater que dans les maladies familiales telles que la maladie de Friedreich ou, l'amyotrophie du type Charcot-Marie, le liquide céphalo-rachidien avait des caractères normaux. Enfin il convient de rappeler que la mère de notre malade a fait une fausse couche à sa première grossesse et a eu ensuite une grossesse gémellaire.

En groupant tout cet ensemble de constatations on est amené à se demander si la syphilis héréditaire n'est pas la cause de l'affection dont nous observons les manifestations progressives.

La description de la plupart des maladies familiales du système nerveux a été faite à une époque où les examens du liquide céphalo-rachidien n'étaient pas pratiqués et où les particularités cliniques semblaient intéresser les neurologistes plus que les facteurs étiologiques. Il nous semble que les données biologiques actuelles pourront apporter parfois des notions utiles sur les pathogénies. Lorsque la syphilis héréditaire aura pu être décelée chez les sujets paraissant atteints de syndromes appartenant aux maladies familiales typiques ou atypiques, surtout lorsque de tels syndromes existeront isolés chez un seul membre d'une famille, les thérapies spécifiques pourront avoir des effets favorables lorsqu'elles seront précocement instituées. Bien que nous observions notre malade à une phase déjà tardive de l'évolution de ses lésions de névrose, nous nous proposons de faire l'essai d'un tel traitement.

XII. — Traitement des tumeurs cérébrales par la radiothérapie, par M. G. Roussy, Mme S. Laborde, Mlle G. Lévy.

(Paraîtra comme mémoire original dans un prochain numéro.)

M. Vincent. — Comme M. Roussy, je pense que chez les sujets atteints de tumeur du cerveau et présentant de la stase papillaire, l'intervention chirurgicale doit précéder le traitement radiothérapique. En général, l'action des rayons X n'est pas assez rapidement décompressive pour empêcher la cécité de survenir. Un malade atteint d'une tumeur du cerveau avec stase papillaire fut adressé récemment à un service de radiothérapie profonde pour y être traité ; il ne fut pas préalablement trépané : en quelques jours, son acuité visuelle tombait à 1/10e pour l'un des yeux, à 4/10e pour l'autre. Chez un autre malade, nous avons observé une amélioration considérable, on peut même dire la disparition totale de certains

symptômes, consécutivement à l'action de la radiothérapie profonde ; il s'agissait d'un gliome en masse des circonvolutions post-rolandiques, constaté à l'intervention chirurgicale.

Addendum à la séance du 3 avril 1924.

Paroxysmes de rigidité chez un sujet atteint de syndrome parkinsonien fruste, par Clovis Vincent et J.-A. Chavany.

L'hypertonie parkinsonienne, on le sait, peut varier chez certains malades d'un moment à l'autre. Tel sujet immobile dans sa rigidité la plus grande partie de la journée se détend à certaines heures; alors il va, vient, agit, parle, presque à la façon d'un homme normal. L'instant d'après, il retombe d'ailleurs dans sa fixité, dans son mutisme. D'autres fois, ce n'est pas une détente quasi magique qui frappe l'observateur étonné : c'est l'exagération soudaine ou presque soudaine de la raideur, c'est le blocage soudain de tel ou tel mouvement qui quelques minutes auparavant s'exécutait apparemment en toute liberté. Chez tel sujet, pendant le repas, la main qui porte à la bouche un aliment s'immobilise devant les lèvres; un autre en pleine course s'arrête tout à coup, incapable de faire un pas de plus ; chez un troisième, c'est l'impossibilité d'exécuter au commandement tel acte simple (ouvrir largement les yeux) qui se fera facilement l'instant d'après.

Nous pourrions multiplier les exemples de ces détentes et de ces blocages soudains survenant chez des parkinsoniens avérés : il en a été rapporté ces dernières années un grand nombre devant la Société de Neurologie. Mais il ne semble pas que l'attention ait été attirée sur les crises d'hypertonie généralisée qui peuvent survenir chez certains sujets naguère atteints d'encéphalite épidémique, mais encore souples. Pour donner une idée de la crise, disons que beaucoup d'entre elles se développent à la façon des crises de tétanie chez certains individus privés de l'appareil thyro-parathyroïde.

Le sujet dont nous rapportons l'observation présente des crises de cette nature.

B... Lucien, 36 ans, laveur de bouteilles. Aucun stigmate clinique ou sérologique de syphilis.

En janvier 1923, encéphalite épidémique avec somnolence et troubles oculaires qui dure trois semaines. Quand il se lève, il présente un certain degré de raideur. Il a de la peine « à se tenir droit », la marche est gênée. En mars, il se trouve assez bien pour reprendre ses occupations. Cependant, il lui arrive de s'endormir au cours de son travail. En août 1923, un matin au réveil, le membre supérieur et le membre inférieur droits sont impotents. Il a été impossible de savoir si cette impotence était liée à de la paralysie ou à de la raideur. Cet incident dure une journée, puis disparaît. En septembre, des mouvements involontaires ayant la forme de secousses, se produisent trois ou quatre fois par heure dans les membres. Au bout de quinze à vingt jours, ils disparaissent. Fin novembre, il s'endort à la cantine de son atelier et on doit l'emporter chez lui.

La raideur apparaît de nouveau. Les jours suivants, il présente un syndrome de raideur parkinsonienne encore peu accentuée, mais indubitable. Aucun des médecins qui le voient n'hésite sur le diagnostic. Le malade signale déjà que quand il marche il lui arrive de se trouver immobilisé soudain ; il est absolument incapable de faire un pas de plus ; après quelque temps de repos debout ou assis, il peut reprendre sa promenade.

Il entre dans notre service en décembre 1923.

Après un séjour cet hiver dans nos salles, de six semaines environ, il donnait l'impression d'être d'une souplesse normale. Il se tenait droit, sans exagération ; dans la marche, le rythme des membres inférieurs et des membres supérieurs était régulier ; à peine distinguait-on, parce qu'on était averti, certaine immobilité des traits, peut-être aussi quelque fixité particulière du regard. La mobilisation passive des membres ne décelait nulle part la décontraction musculaire par saccades (phénomène de la roue dentée). Les réflexes tendineux, le réflexe cutané plantaire, les réflexes pupillaires étaient normaux. Il y a dix ans, cet homme eût passé pour être indemne d'une maladie organique du système nerveux. Cependant, on pouvait mettre en évidence certains signes objectifs dénotant un état d'hypertonie fruste. On décelait en effet chez lui la tétanisation faradique persistante du trapèze et des muscles de la face. Nous reviendrons plus loin sur ce phénomène (au cours des crises, il était plus manifeste encore). Il présentait encore le phénomène du jambier antérieur : l'excitation de la voûte plantaire produisait une flexion dorsale du pied très accentuée par la seule action du muscle jambier antérieur, et l'hypertonie particulière ainsi provoquée persistait très longtemps.

Les crises apparurent au début de mars quand il eut été soumis un long moment à l'action du froid. Cet homme est laveur de bouteilles et de ce fait il garde les mains immergées des heures entières dans l'eau courante. Donc, un jour de mars, sa convalescence étant finie, il reprit son travail au début de l'après-midi. Au bout d'une heure, les membres supérieurs se raidissaient déjà ; un peu plus tard, un véritable état de crampe envahissait les quatre membres et le cou ; il se trouvait quasi immobilisé et était incapable de poursuivre son travail. Il passa la soirée et la nuit étendu au lit. Le lendemain, il avait à peu près retrouvé sa souplesse. Cependant, à partir de ce jour, il fut sujet aux crises de raideur dont nous allons nous occuper.

Il semble que le froid ait continué à exercer une action importante sur le développement des crises. Celles-ci furent particulièrement nombreuses dans la période froide du mois de mars. On les voyait aussi se montrer quand le sujet, entièrement nu, était soumis à un examen un peu long. A plusieurs reprises, la raideur s'est développée quand le sujet eut été soumis à un courant faradique tétanisant d'intensité moyenne et facile à supporter dans le but d'apprécier le phénomène de l'hypertonie faradique provoquée. A de certains moments, il nous a paru que la crainte d'avoir la crise, l'idée d'avoir la crise, n'était pas sans influence sur l'apparition de la raideur. (Disons tout de suite que nous nous sommes efforcés de ne rien dire et de ne rien faire devant le malade qui pût être l'origine d'une suggestion.) Les crises sont survenues en des lieux divers : à la maison, dans le tramway, dans la rue (une fois des agents le reconduisirent chez lui).

Au cours de nos examens, la raideur s'est installée plusieurs fois sous nos yeux. Le passage de la souplesse à la rigidité n'est pas soudain : celle-ci s'installe insensiblement, l'observateur ne s'en aperçoit qu'aux attitudes spéciales que commencent à prendre les différents segments du corps, et aussi à la moins grande mobilité des segments du membre qu'on mobilise. Puis, lentement, les attitudes précitées s'exagèrent en même temps que la mobilité passive des membres diminue encore. Il faut cinq, dix minutes, parfois plus, pour que la raideur atteigne son maximum. Le sujet reproduit alors, d'une façon plus ou moins manifeste, surtout l'attitude du parkinsonien tassé sur lui-même, ou bien du parkinsonien au torse cambré, à la tête rejetée en arrière et regardant le ciel.

Voici comment s'est développée une crise que nous avons eu l'occasion d'observer de son début jusqu'à sa fin : La raideur s'est installée alors que le malade nu allait et venait devant nous. Lors des premiers pas, le sujet est relativement souple, les deux

membres supérieurs se balancent d'une façon sensiblement normale. Au bout d'un certain nombre d'allées et venues dans notre salle d'examen, le balancement du membre supérieur gauche diminue d'amplitude, puis il se suspend complètement bientôt le membre supérieur droit s'immobilise à son tour ; encore un instant, et les deux membres supérieurs, en extension complète, s'écartent du tronc jusqu'à faire avec lui un angle de 20° et se portent en arrière ; l'avant-bras est en pronation, la face dorsale de la main tournée en avant. Cependant le poignet s'infléchit et s'incline sur le bord cubital, les quatrième et cinquième doigts allongés se plient dans la main, la première phalange est fléchie sur les métacarpiens, les deux dernières étendues l'une sur l'autre et sur la première ; l'auriculaire recouvre légèrement l'annulaire ; le pouce est en adduction. L'instant d'après, l'index et le médius prennent la même attitude que l'annulaire et l'auriculaire. Les quatre doigts tendent alors à s'affronter au pouce par leur extrémité ; la main a pris sensiblement l'aspect de la main d'accoucheur. Tandis que ces phénomènes se produisent au niveau des membres supérieurs, la tête légèrement inclinée en avant au départ se rejette en arrière, la nuque se creuse, les épaules s'effacent, les pas se raccourcissent. A ce moment, le front est surplissé; les yeux, cachés par la paupière supérieure qui paraît tombante, sont mi-clos ; la lèvre inférieure est éversée dans sa partie externe gauche. Le malade s'immobilise et reste ainsi plusieurs minutes sans aucun tressaillement musculaire. A un certain moment, il exhale un long soupir et l'on voit tout le corps reprendre son attitude normale. Le malade dit: « C'est fini. » Il détermine la fin de certaines crise s'il parvient à provoquer une ou deux secousses de toux. Quand il est dans cet état de raideur, soumettons-le à un examen. En général, à ce moment sa volonté ne se manifeste d'aucune façon : il ne parle pas, sa physionomie n'exprime aucune émotion ; il ne fait aucun geste, aucun mouvement, il semble attendre la fin de la crise.

Si on mobilise un segment de membre, on éprouve une sensation de résistance continue. Les mouvements successifs ne rendent pas la mobilisation plus facile ; au contraire, la résistance qu'oppose le membre à son déplacement croît dans de certaines limites avec le nombre des mouvements effectués. On perçoit alors le phénomène de la roue dentée.

Les différents segments du corps, les membres particulièrement, conservent les attitudes qu'on leur imprime sans que la volonté du sujet paraisse intervenir, à la manière, pourrait-on dire, d'une substance malléable. Certaines de ces attitudes sont pénibles à réaliser volontairement, pénibles à soutenir ; cependant, il les garde parfaitement pendant longtemps. Nulle oscillation, nul tremblement, nul tressaillement musculaire ne traduit la fatigue ou l'effort. Un homme normal ne peut maintenir une telle position que péniblement et pour peu de temps ; il y a là un véritable état de catalepsie parkinsonienne.

Le tétanos faradique du muscle trapèze, des muscles de la face, semble persister encore plus facilement et plus longtemps pendant les crises que dans l'intervalle des crises. L'observation a porté particulièrement sur les effets de l'excitation des branches bucco-naso-zygomatiques et bucco-mentonnières du nerf facial. (Excitation unipolaire intense). L'excitation de ces branches produit les déformations caractéristiques : celle de la branche bucco-mentonnière, l'étirement de la commissure labiale en dehors et en bas ; l'éversement de la lèvre inférieure ; le froncement du menton avec formation de fossettes mentonnières ; celle de la branche bucco-zygomatique, l'étirement de la commissure labiale en dehors et en haut ; la dilatation de la narine avec déviation de la pointe du nez, le plissement de la peau de la face latérale du nez. Ces déformations persistaient à la rupture du courant pour la plus grande part. Elles s'atténuaient ensuite progressivement, mais la configuration normale était très longue à revenir.

On ne saurait mettre ces déformations persistantes sur le compte d'une action volontaire. Il faudrait que le malade, qui ignore à quel moment le courant va cesser, remplace immédiatement l'action du courant par l'action de la volonté et cela sans moment intermédiaire, ce qui n'est pas. Il faudrait que les déformations précitées pussent être reproduites rigoureusement par la volonté ; or, la volonté ne peut les reproduire dans

leur forme précise. Il est impossible à un homme de contracter et de tenir contracté d'une façon quasi isolée un des muscles dilatateurs de la narine ; il est impossible de produire les fossettes mentonnières. On observe le même phénomène au niveau du muscle trapèze. Ce muscle, soumis à un courant tétanisant de moyenne intensité, garde longtemps la plus grande partie de sa contraction une fois que le courant a été interrompu ; de ce fait, les modifications d'attitude du moignon de l'épaule et de l'omoplate persistent avec les mêmes caractères que pendant l'excitation du muscle.

Quelle est la valeur des crises que nous avons observées ?

A notre avis, ces crises doivent être considérées comme des paroxysmes parkinsoniens survenant chez un sujet porteur d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique fruste.

Notre sujet a été atteint, il y a quelques années, d'une encéphalite épidémique avec somnolence et troubles visuels. Sans doute on n'observe pas chez lui l'attitude et la physionomie frappante des grands parkinsoniens ; cependant son aspect extérieur est suffisamment caractéristique pour qu'un œil habitué à voir de tels malades n'hésite pas. De plus, l'examen décèle des phénomènes que la volonté ne saurait reproduire ; le phénomène du jambier antérieur et l'hypertonie faradique provoquée du trapèze et des muscles de la face sont très accentués chez lui.

Les crises représentent à notre sens des paroxysmes soudains et momentanés de l'hypertonie parkinsonienne fruste dont nous venons de parler.

L'objection principale qu'on peut faire à cette manière de voir, la seule que nous discuterons est celle-ci : ces crises sont pithiatiques ; elles résultent d'une exagération plus ou moins consciente et volontaire de l'hypertonie parkinsonienne fruste permanente dont le sujet est atteint. On serait d'autant plus en droit de soutenir pareille idée, semble-t-il, qu'il est très suggestionnable (il se convainc facilement que tel phénomène qu'il ressent est en rapport avec tel ou tel traitement plus ou moins anodin qu'il a suivi) ; que les paroxysmes paraissent dépendre pour une part et à de certains moments de l'émotion.

De ce qu'un sujet est suggestionnable, il ne s'ensuit pas que tous les phénomènes qu'il présente soient dus à la suggestion. Certains d'entre eux peuvent ne pas dépendre d'elle pour une part notable et présenter des caractères intrinsèques objectifs.

D'autre part, de ce qu'un phénomène est sous la dépendance de l'émotion, il ne s'ensuit pas qu'il soit hystérique. Pendant la guerre, on a maintes fois eu l'occasion d'observer des phénomènes physiques d'origine émotive qui n'étaient pas produits par la volonté et même que la volonté était impuissante à réprimer. Un sujet ne peut pas toujours donner ou ne pas donner libre cours à son émotion.

Pour ce qui est des parkinsoniens, un grand nombre de neurologistes admettent que l'émotion exerce sur eux une très grande influence. Ne sait-on pas qu'il suffit de demander à ces malades d'ouvrir largement les yeux pour que sur-le-champ les bords de l'orbiculaire se rapprochent et que la fente palpébrale se rétrécisse ; ils ne peuvent déciller les paupières qu'en s'aidant de la main ou bien en cessant de vouloir exécuter l'acte

qui leur a été demandé, ou encore en prononçant certains mots qui équivalent peut-être à une interjection : « ma mère », comme dans une observation récente de Cantaloube.

Les paroxysmes d'hypertonie diffuse sur lesquels nous attirons aujourd'hui l'attention, s'ils ne sont point habituels dans le parkinsonisme fruste, se rapprochent cependant de certains phénomènes qu'on observe dans les syndromes parkinsoniens avérés, ou dans d'autres maladies dont la nature organique n'est pas niée.

Au cours des syndromes parkinsoniens bien caractérisés, il n'est pas rare de voir se développer sur un fond de raideur diffuse permanente de véritables paroxysmes locaux d'hypertonie. Nous avons dit précédemment que certains malades sont non seulement incapables d'agrandir leur fente palpébrale au commandement, mais incapables de l'empêcher de se rétrécir. Que se passe-t-il alors ? Vraisemblablement une exagération de la tonicité du sphincter palpébral au moment même où le sujet veut le relâcher. L'un de nos malades déjà très figé reste à de certains moments les doigts crispés sur le bouton de la porte qu'il veut ouvrir. Cette crispation dure parfois jusqu'à ce qu'on vienne le délivrer, parfois jusqu'à ce qu'il cesse de vouloir lâcher le bouton qu'il tient. Il y a là une véritable crise de contracture locale ; elle survient chez un malade déjà raide, et de ce fait personne ne doute de son caractère parkinsonien organique indépendant de la volonté.

Ces crises ont un certain nombre de caractères communs avec celles de la tétanie. Une de nos malades a subi il y a quatre ans l'ablation complète de l'organe thyro-parathyroïdien. Elle présentait depuis deux ans, jusqu'à ces temps derniers, un état de raideur diffuse des muscles des quatre membres et du cou, avec sensation de crampes. De temps à autre, presque tous les jours à de certaines périodes, cet état de raideur s'exagérait soudain soit dans la rue, soit à la maison, soit en tout autre lieu. Dans les fortes crises, elle tombait à terre et ne pouvait se relever ; ou bien la ridigité la fixait dans un état de contrainte sur le siège où elle se trouvait. Une sorte de spasme continu des muscles respiratoires lui donnait la sensation qu'elle allait étouffer ; elle ne parlait pas, c'est à peine si elle pouvait faire entendre un cri étouffé pour appeler à l'aide. Durant ce temps, le tronc est cambré d'une façon exagérée ; la tête est rejetée en arrière ; les membres inférieurs légèrement fléchis sont rapprochés l'un de l'autre ; les pointes des pieds sont tordues en dedans ; les membres supérieurs sont portés en avant, l'avant-bras légèrement plié sur le bras, les poignets hyperfléchis sur les avant-bras, la main reproduisant la forme classique de la main d'accoucheur. L'aspect de la face est caractéristique : la bouche est élargie comme pour rire ; les commissures palpébrales tirées en dehors donnent aux yeux un aspect bridé. Dans l'intervalle des crises, il est très facile de reproduire par la manœuvre de Trousseau (nous posions un lien élastique sur le bras comme pour faire gonfler les veines avant une prise de sang) la déformation de la main et du poignet qu'on observe au cours des crises. Les muscles de la face, les muscles des mains présen-

tent une exagération de l'excitabilité galvanique et faradique ; ils restent longtemps en état de tétanisation faradique alors que le courant a été interrompu.

Bien des phénomènes que nous venons d'énumérer existent chez notre parkinsonien, tels l'attitude du poignet et la forme de la main ; telles surtout les réactions électriques des muscles. On ne voit pas en quoi le tétanos faradique persistant de la tétanie diffère du tétanos persistant observé dans le parkinsonisme.

OUVRAGES REÇUS

Medea (Eugenio), *Osservazioni eliniche e anatomo-patologiehe intorno alla selerosi a placehe disseminate.* R. Inst. lombardo di Sc. e Lett., Rendi contr., t. 55, 23 mars 1922.

Medea (Eugenio), *L'encefalite epidemica nel* 1922. Atti della Soc. lombarda di Sc. med. e biol., t. 11, nº 4, 30 juin 1922.

Medea (Eugenio), *Commemorazione di Serafino Biffi tenuta in oeeasione, del eentenario della sua nascita.* R. Istit lombardo di Sc. e Lett., Rendiconti t. 55, 1er juin 1922.

Medea (Eugenio), *L'impiego del bismuto nel trattamento della tabe dorsale e della paralisi progressiva con spéciale riguardo alle modificazioni del liquido eefalo-raehidiano.* Atti della Sco. lombarda di Sc. med. e biol., t. 12, nº 2, 2 mars 1923.

Medea (E.) et Rossi (B.), *Un caso di tumore della coda equina felicemente operato.* Atti della Soc. lombarda di Sc. med. e biol., t. 10, nº 1, 17 déc. 1920.

Medea (E.) et Solaro (G.), *Il trattamento delle sindromi d'ipertensione intraeranieca mediante l'operazione di Anton-Bramann (perforazione del corpo calloso).* Atti della Soc. lombarda di Sc. med. e biol., t. 11, nº 4, 10 fév. 1922.

Moniz (Egas), *Parquinzonismo tardio post-encefalitico.* Lisboa medica, t. 1, nº 1, 1924.

Murri (Augusto), *Nosologia e psicologia.* Un vol. in-8º de 208 pages, Zunichelli édit., Bologne, 1924.

Padovani (Emilio), *Scritti di Seienze mediehe e naturali a eelebrazione del primo eentenario dell'Accademia di Ferrara raecolti a cura del segretario accademico.* Un vol. in-8º de 316 pages, Ind. grafiche, Ferrara, 1923.

Papastratigakis (C.), *Sur un cas de tubercule du pédoncule cérébral gauche.* Grèce éd., oct.-nov. 1923, p. 49.

Parhon (C.-I.) et Goldstein, *Traité d'Endoerinologie. Les Séerétions internes au point de vue morphologique, ehimique, physiologique, pathologique et thérapeutique.* T. 1, Fasc. 1, *La glande thyroïde.* Viata Romineasca, Jassy, 1923.

Paulian (Démètre Em.), *Sur un eas de myoelonie oeulaire.* Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 27 avril 1923.

Paulian (Demètre-Em.), *Sur un cas de staso-basophobie avec paraplégie fonctionnelle et crise asthmatiforme.* Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 27 avril 1923.

Paulian (Demetre Em.), si Bistriceano, *Tri ani de sero-salvaranoterapia intra-raehidiana a neurosifiliscilui, in servicial de « Boalc Nervoase », spitalul Colentina (Metoda delui Prof. Marincsco).* Rev. medicula « Spitalul », juillet-août 1923.

Paulian (Demètre Em.) et Bistriceano, *Après trois ans de traitement intrarachidien avec du sérum néosalvarsanisé. Méthode du Prof. Marinesco.* Paris méd., 10 nov. 1923, p. 376.

Paulian (Demetru Em.) et Caffe, *Un cas de encefalita epidemica prelungita (simuland morbul lui Pott cervical superior).* Rev. medicala « Spitalul », sept. 1923.

Paulian (Demetru Em.) et Tomovici, *Fenomenul de sedimentare in afectiunile sistemului nervos.* Rev. medicala Spitalul », mars 1923.

Paulian (Demetru Em.) et Tomovici, *Le phénomène de la sédimentation dans les affections du système nerveux.* Paris méd., 29 sept. 1923, p. 234.

Paulian (Demetru Em.) et Tomovici, *Relationi oscilometirce in diferite afectioni ale sistemului nervos.* Rev. medicala « Spitalul », avril 1923.

Perrin (Maurice) et Yovanovitch (Radmilo), *Le réflexe oculo-cardiaque chez les tuberculeux pulmonaires.* Revue de la Tuberculose, 1924, n° 1, p. 46.

Peyrus (Joseph), *Essai sur la bismuthothérapie dans la syphilis.* Thèse de Lyon, 1923, Bosc. des Riou, édit.

Poussepp (L.), *De la symptomatologie et du traitement opératoire des affections inflammatoires de la queue de cheval (d'après des observations personnelles).* Arch. franco-belges de Chirurgie, t. 26, n° 9, sept. 1923.

Rebierre. *Polynévrites diphtériques méconnues.* Soc. de Méd. militaire française, t. 17, n° 7, juillet 1923.

Rizzo (Cristoforo), *Metodos clinicos y metodos de laboratorio in neuropsiquiatria.* Revista medica de Barcelona, t. 1, n° 1, janv. 1924.

Salmon (Alberto), *Tioria ipofisaria e teoria infundibulare dell'ipersonno.* Cervello, t. 2, n° 5, 1923.

Salmon (Alberto), *Nuove vedute sui riflesci.* Accad. med.-fis. fiorentina, 7 juin 1923. Sperimentale, t. 77, fasc. 3-4, 1923.

Sanguineti (Luigi Romolo), *Personalito alternante a tipo medionico.* Quadreni di Psichiatria, t. 10, 1923.

Sanguineti (Luigi Romolo), *L'ultima lezione di Leonardo Bianchi.* Casa, édit. Sc. e Lettere, Gênes, 1923.

Sanguineti (Luigi Romolo), *Trauma sessuale, nevrosi di difesa e psicoanalisi.* Rassegna di Studi Psichiatrici, t. 12, n° 4-5, juillet-oct. 1923.

Santanelli (E.), *Contributo allo studio sulla genesi e sviluppo degli elementi nervosi.* Annali di Nevrologia, t. 40, n° 5-6, p. 311, 1923.

Souza Araujo (H. C. de), *A lepra, modernos estudos sobre o seu tratamento e prophylaxia.* Belem. Para, typ. Inst. Lauro Sodré, 1923.

Tarozzi (Giovanni), *Sindrome di aprassia in un caso di malattia di Vaquez.* Note e Riviste di Psichiatria, 1923, n° 2.

Veratti (Emilio) et Sala (Guido), *Sulla infezione erpetica sperimentale del coniglio (nota I).* Bollettino della Soc. med.-chir. di Pavia, t. 36, fasc. 4, 1923.

Veratti (Emilio) et Sala (Guido), *Sulla infezione erpetica sperimentale del coniglio (nota II),* Bollettino della Soc. med.-chir. di Pavia, t. 36, fasc. 6, 1923.

Veratti (Emilio) et Sala (Guido), *A proposito di un « virus encephalitico » di Kling.* Bollettino della Soc. med.-chir. di Pavia, t. 36, n° 1, 1924.

Verger (Henri) et Massias (Charles), *Paraplégie en flexion ; compression médullaire par sarcome extra-dural.* Soc. anatomo-clinique de Bordeaux, 16 juillet 1923. J. de Méd. de Bordeaux, 10 sept. 1923.

Vivaldo (Juan Carlos), *Convulsiones por epilepsia en la primera infancia a etiologia heredoluetica. Consideraciones sobre su posible relacion con la epilepsia de los adolescentes.* Revista de Criminologia, Psiqu. y Med. leg. Buenos Aires, t. 10, n° 59, 1924.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie.